И.И. Лукьянский

Маниакально-депрессивный психоз

Медицина · 1968

П. И. Лу

МАНИАК
ДЕПРЕСС

Издате

И. И. Лукомский

МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ

Издание второе,
дополненное

Издательство «Медицина»
Москва — 1968

УДК 616. 895.1

РЕФЕРАТ

В настоящей книге подробно и ясно освещены вопросы клиники, патогенеза и современного лечения маниакально-депрессивного психоза.

В книге дано описание циклотимии, отсутствовавшее в первом издании. Пополнены новыми данными главы, посвященные вопросам патогенеза и терапии маниакально-депрессивного психоза.

Книга предназначена для психиатров, невропатологов и студентов медицинских институтов.

5—3—12
129—1968

Оглавление

Предисловие ко второму изданию 3
Глава I. Учение о маниакально-депрессивном психозе . 7
Глава II. Клиника и отграничение от сходных картин других заболеваний 24
А. Клиника маниакально-депрессивного психоза 24
Б. Отграничение от других заболеваний со сходными клиническими картинами 41
Глава III. Атипичные формы маниакально-депрессивного психоза. Циклотимия 59
Глава IV. Маниакально-депрессивный психоз с осложненным течением 79
Глава V. Патогенез и данные экспериментальных исследований 94
Глава VI. Современные методы лечения 115
Заключение 141
Литература 147

ЛУКОМСКИЙ
Иосиф Ильич
МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ

Редактор *А. С. Киселев*
Техн. редактор *В. С. Артамонова.* Корректор *Е. А. Круглова.*
Художественный редактор *С. С. Елинсон.*
Переплет художника *А. Б. Шкловской*

Сдано в набор 9/X 1967 г. Подписано к печати 18/I 1968 г. Формат бумаги 84×108¹/₃₂. 5,0 печ. л. (условных 8,4 п. л.). 9,64 уч.-изд. л. Бум. тип. № 2. Тираж 10 000 экз. МН-77

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8.
Ярославский полиграфкомбинат Главполиграфпрома Комитета по печати при Совете Министров СССР. Ярославль, ул. Свободы, 97.
Заказ 586. Цена 68 коп.

ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ

Прошло более полувека с того времени, когда немецкий психиатр Kraepelin создал учение о маниакально-депрессивном психозе, явившемся одним из краеугольных камней в его нозологической системе. За истекшие десятилетия был накоплен ряд важных фактов, приведших к пересмотру этой концепции. Новым является подход ряда советских психиатрических школ к проблеме маниакально-депрессивного психоза. Критика крепелиновских позиций находит себе место и в зарубежной литературе. Однако уязвимые стороны концепции Крепелина используются за рубежом противниками нозологического принципа для попыток возвратить психиатрию и медицину в целом на давно пройденный синдромологический этап.

Пересмотр крепелиновской концепции о маниакально-депрессивном психозе не мог не повлечь за собой критической оценки статистических данных о частоте этого заболевания. Опубликованные в литературе различных стран данные чрезвычайно противоречивы. Так, Shepherd считает маниакально-депрессивный психоз часто диагностируемым заболеванием среди лиц, госпитализируемых за последние годы в психиатрические учреждения Англии и Уэльса. Многие зарубежные авторы отмечают тенденцию к количественному росту данного и близких к нему по клинической картине заболеваний. Так, руководитель венской психиатрической клиники Hoff считает, что во всех странах мира значительно возросло число больных, поступивших в стационар по поводу меланхолии (разумеется, не только в рамках маниакально-депрессивного психоза). Другой австрийский исследователь Lenz на материале крупной больницы приводит данные уже специально по маниакально-депрессивному психозу, указывая, что

число больных, выписанных из стационара с этим диагнозом, увеличилось с 1900 по 1950 г. примерно в 5 раз, а с 1953 по 1955 г. — почти в 2 раза. Психиатрами ряда других европейских стран отмечена та же тенденция. По данным Pauleikhoff с 1946 по 1950 г. в Гейдельбергской клинике, которой руководил в то время Schneider, соотношение между количеством больных маниакально-депрессивным психозом и шизофренией составляло 1 : 1,6. По сообщению же самого Schneider, в другой клинике, руководимой им в более ранний период, удельный вес маниакально-депрессивного психоза за 5 лет был значительно меньшим, 1 : 5,7.

На противоположную тенденцию указывают американские исследователи Lachman и Abrams (1963) в статье, специально посвященной падению заболеваемости маниакально-депрессивным психозом. Диагностика этого заболевания, по данным упомянутых авторов, снизилась более чем в 4 раза с 1947 по 1962 г., особенно резко за 1948—1949 гг., по-видимому, главным образом, за счет диагностирования шизофрении.

Значение изучения на современном уровне знаний вопросов клиники, патогенеза и терапии маниакально-депрессивного психоза определяется, однако, не только приведенными противоречивыми цифровыми соотношениями. Как будет показано ниже, исследования в этой области представляют как частный, так и общий интерес, способствуя разработке такой важной проблемы, как периодичность в течении психозов.

В свете всего сказанного выше не подлежит сомнению, что постановку узловых вопросов клиники и патогенеза данного заболевания следует считать своевременной. Автор, взявший на себя смелость осуществления подобной попытки, освещает в настоящей монографии и вопросы лечения, обогатившегося за последние годы рядом эффективных средств борьбы как с маниакальными, так и с депрессивными состояниями.

Первое издание монографии (1964) разошлось очень быстро, что свидетельствует о живом интересе читателя к данной теме. Во втором издании учтены те немногочисленные, но весьма ценные замечания, которые содержатся в рецензиях, опубликованных в советской и французской печати. По сравнению с первым изданием расширена глава, посвященная атипическим формам маниакально-де-

прессивного психоза. Дано описание циклотимии, отсутствовавшее в первом издании. Пополнены новыми данными главы, посвященные вопросам патогенеза и терапии маниакально-депрессивного психоза.

Материалом для настоящей книги, кроме изучения литературы, послужили наблюдения в психиатрической клинике II Московского медицинского института в 1934—1941 гг., в Институте психиатрии Академии медицинских наук СССР в 1946—1949 гг., в психиатрической клинике Архангельского медицинского института в 1951—1957 гг. и в Московском научно-исследовательском институте психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР и Клинической психиатрической больнице имени П. Б. Ганнушкина в 1957—1967 гг.

Автор выражает благодарность за содействие в работе сотрудникам перечисленных выше учреждений.

УЧЕНИЕ

Для правильного поним
блемы маниакально-деп
титься к истории учения
был выделен из более
психозов прежних класс
С давних пор было
тельство, что психозы с
тине расстройств аффек
ность к периодическому
имелись попытки сблизи
гическому принципу гру
деляемой по типу течен
хозов». Правда, отдел
Stransky, указывали на
тивные» психозы не все
течение, а с другой сторо
во всех случаях носят ф
Тем не менее наиболее т
психоза признавалась та,
отнес к описанному им в
логической единицы мани
Развитие концепций о
ских» психозах тесно св
понятий мании и меланхо
ших дней описание карти
Гиппократом. Последовате
кийский, живший во второ
указал на то, что меланхо

Глава I

УЧЕНИЕ О МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНОМ ПСИХОЗЕ

Для правильного понимания современного состояния проблемы маниакально-депрессивного психоза следует обратиться к истории учения об этой форме психоза, который был выделен из более широкой группы периодических психозов прежних классификаций.

С давних пор было обращено внимание на то обстоятельство, что психозы с преобладанием в клинической картине расстройств аффективности обнаруживают склонность к периодическому течению. Поэтому уже давно имелись попытки сблизить выделяемую по симптоматологическому принципу группу «аффективных психозов» с выделяемой по типу течения группой «периодических психозов». Правда, отдельные исследователи, например Stransky, указывали на то, что, с одной стороны, «аффективные» психозы не всегда принимают периодическое течение, а с другой стороны, «периодические» психозы не во всех случаях носят форму аффективных расстройств. Тем не менее наиболее типичной формой периодического психоза признавалась та, которую впоследствии Kraepelin отнес к описанному им в качестве самостоятельной нозологической единицы маниакально-депрессивному психозу.

Развитие концепций об «аффективных» и «периодических» психозах тесно связано с изучением клинических понятий мании и меланхолии. Яркое, не утратившее до наших дней описание картин мании и меланхолии дано еще Гиппократом. Последователь Гиппократа Аретей Каппадокийский, живший во второй половине I века н. э., впервые указал на то, что меланхолия может переходить в манию,

может быть началом и частью мании, при выраженной мании может сохраняться основной меланхолический фон, возможен переход от мании к экзальтации. Аретей указывал на большую частоту меланхолии в зрелом, а мании — в молодом возрасте и связывал оба заболевания с общей причиной — сухостью организма (в соответствии с гиппократовской теорией четырех жидкостей) [1].

Несмотря на наличие столь ранних описаний картин мании и меланхолии и указаний на возможность их чередований, попытки систематизации и классификации периодических и непериодических форм удается встретить лишь в литературе, относящейся к сравнительно недавнему времени.

Основоположник французской психиатрии Pinel, уделивший в своей классификации маний (1797) место «мании без бреда», обратил внимание на различия в прогнозе заболеваний с регулярным чередованием приступов и с неправильным течением. Последнюю группу Pinel считал более благоприятной в прогностическом отношении.

Esquirol в 1819 г. описал интермиттирующую манию. Griesinger в 1845 г. оставил яркое описание психоза с правильным чередованием резко очерченных во времени маниакальных и меланхолических приступов. Позднее эта болезненная форма была приблизительно одновременно (в 1853—1954 гг.) выделена Falrèt и Baillarger под названием «циркулярный психоз».

Интересно отметить, что лишь немногим позднее — в 1860 г. — была опубликована монография известного русского клинициста Ф. И. Иноземцева о «перемежающемся помешательстве», причем автор стремился дать материалистическое объяснение происхождения психозов с периодическим течением.

Считая описанное ими заболевание «дегенеративно-конституциональным» и тем самым подчеркивая его хронический характер, Falrèt и Baillarger, однако, не распространяли своей концепции на все психозы с периодическим течением, допуская для некоторых из них иное происхождение. В этом отношении концепция Фальре и Бейарже отличалась от взглядов Morel, который определял все

---

[1] Цит. по статье: В. П. Осипов. Из истории психиатрии. Заметка об Аретее Каппадокийском (Aretaeus). Неврологический вестник. Т. XIX. В. 2. Казань, 1912, стр. 406—409.

циркулярные формы как наследственное помешательство. На весьма близких точках зрения стояли не только последователь Morel Magnan и их соотечественник Legrand du Saulle, но и некоторые представители немецкой психиатрии. Так, Krafft-Ebing в своей классификации, созданной уже на рубеже XX века, заносил в рубрику «психические вырождения» также «периодическое помешательство». К последнему он относил многообразные, в том числе и бредовые, формы, но периодический тип течения психоза Krafft-Ebing рассмартивал в качестве признака вырождения.

В связи со значительным влиянием школы Morel на развитие психиатрической мысли во Франции противостоявшая взглядам этой школы концепция Фальре и Бейарже имела сравнительно мало успеха на их родине, где она насчитывала лишь немногочисленных сторонников, среди которых наиболее видными были Régis и Ritti. Последний, отводя наследственности главную роль в генезе «циркулярного помешательства», вместе с тем указывал и на роль экзогенных факторов, например травм, причем отмечал своеобразие течения случаев циркулярного психоза, осложненных травмой.

Значительно более сочувственный отклик концепция Фальре и Бейарже встретила в странах Центральной и Восточной Европы, где ее поддерживала значительная группа психиатров, стремившихся систематизировать и отграничить друг от друга формы единичных вспышек аффективных психозов от циркулярных форм. В эту группу психиатров входили Ziehen, Pick, а из числа исследователей, выступивших в более позднее время, Meyer, Mendel, Hitzig, Pilcz, Seifer, Kirn и др. Воззрения представителей этого направления, названного впоследствии «старой», или «классической» школой, имели значительное распространение до того периода, когда была создана концепция Крепелина о маниакально-депрессивном психозе, в своем последующем развитии поглотившая не только все формы с периодическим течением, но и те из «аффективных» психозов прежней классификации, которые характеризовались однократными вспышками и потому отграничивались от форм с правильным чередованием приступов болезни.

Kraepelin подверг пересмотру гиппократовское учение о мании и меланхолии, отвергая существование неперио-

дических форм и непомерно расширив за счет последних границы маниакально-депрессивного психоза. Критериями, позволявшими относить все эти формы к одной нозологической единице, Kraepelin считал общность данных наследственности, сходный характер клинических картин психотических расстройств, наличие интермиттирующего течения и благоприятного исхода.

Этот последний критерий, явившийся одним из краеугольных камней всей нозологической системы Крепелина, оказался наиболее уязвимым и дал основание для критики концепции о маниакально-депрессивном психозе, проводившейся Jolly, Ziehen, а наиболее последовательно русскими психиатрами. С. С. Корсаков, П. И. Ковалевский, В. Ф. Чиж и в особенности В. П. Сербский считали недопустимым применение критерия исхода в классификации психозов. В. П. Сербский, ранее столь же решительно высказавший отрицательное отношение к концепции Крепелина о раннем слабоумии, считал, что маниакально-депрессивный психоз — чисто симптоматическая группа, отличающаяся только своей обширностью и расплывчатостью. Это, по ироническому замечанию В. П. Сербского, имеет свои удобства, и если бы эта группа была еще обширнее, например просто «психическое расстройство», то удобство и простота были бы еще значительнее. Но именно это условие делает данную диагностику неопределенной и не отвечающей на ряд вопросов, на которые давали ответ общепринятые ранее обозначения: мания, меланхолия, периодическая меланхолия, циркулярный психоз, острая паранойя, аменция. Поэтому диагностика «маниакально-депрессивный психоз» расценивалась В. П. Сербским как шаг назад, дань моде, которая может продержаться несколько лет, после чего учение Крепелина будет, вероятно, переработано коренным образом. «Подобные модные увлечения психиатрия переживала уже много раз; таковы учения о дегенеративных психозах, о паранойе, аменции, которые при своем возникновении охватывали гораздо больший круг явлений, чем это признается в настоящее время» [1].

Вместе с тем и В. М. Бехтерев, в общем сочувственно отнесшийся к концепции о маниакально-депрессивном

---

[1] В. П. Сербский. Психиатрия. Руководство к изучению душевных болезней. Изд. 2-е. М., 1912, стр. 506—507.

психозе, подверг критике ту часть аргументации, согласно которой в рамках этой нозологической формы объединялись случаи заболевания на основании феноменологического сходства с игнорированием различий в генезе. Само понятие «эндогении» В. М. Бехтерев определял значительно шире, чем Kraepelin, причем особенно оттенял роль аутоинтоксикации, связанной с нарушениями в обмене веществ. Исследования в этом направлении продолжены и развиты в трудах его учеников, на чем мы остановимся ниже. Даже те из русских психиатров (преимущественно московской школы), которые полностью приняли концепцию о маниакально-депрессивном психозе, как, например, С. А. Суханов, П. Б. Ганнушкин, А. Н. Бернштейн, выдвигали возражения против непомерного расширения рамок этой нозологической формы.

Расширительная тенденция отчетливее всего проявилась в позднем периоде деятельности Kraepelin, который первоначально допускал в виде исключения самостоятельное существование инволюционной меланхолии. Однако в дальнейшем он и эту форму отнес к маниакально-депрессивному психозу.

Отстаивая данное положение, последователь Kraepelin Specht объяснял наличие у больных инволюционной меланхолией ажитации присоединением маниакального элемента к меланхолической картине, считая, что для маниакально-депрессивного психоза характерна именно смесь того и другого состояния, а периодичность стоит на втором плане. Идя еще далее по этому пути, Specht относил к маниакально-депрессивному психозу даже хроническую паранойю в связи с наличием у больных повышенного самочувствия, самоуверенности, суетливого беспокойства, стремления писать и т. п.

В результате подобной расширительной тенденции, которую поощрял Kraepelin, его ученики нередко относили к группе маниакально-депрессивного психоза не только случаи периодических психозов прежней классификации, но и многочисленные формы психозов различного происхождения, обнаружившие периодичность течения (в том числе даже циркулярную форму прогрессивного паралича).

Подобная тенденция, приводившая к искусственному расчленению психозов с точно установленной этиологией и изученным патологоанатомическим субстратом на пери-

одические и непериодические формы, с отнесением последних к другой группе заболеваний, вступала в противоречие с нозологическим принципом и означала в известной мере возврат к симптоматологическому принципу классификации психозов или по крайней мере некоторый компромисс с данным принципом. На это противоречие обратил внимание Urstein, который в своей монографии указал на то, что маниакальные и депрессивные симптомы и их сочетания могут наблюдаться при всевозможных психозах, и тем не менее наличие их ни в какой мере не исключает диагноза этих психозов и не говорит в пользу принадлежности к маниакально-депрессивному психозу.

В конечном счете Kraepelin и его сторонники стали относить к маниакально-депрессивному психозу все формы, причислявшиеся в прошлом к периодическому и циркулярному психозу, а также простую манию, бóльшую часть болезненных картин, обозначавшихся в качестве меланхолии, значительное число случаев аменции, а также многочисленные картины легких расстройств настроения, которые стали расцениваться в качестве преддверия более тяжелых нарушений, рано или поздно принимающих выраженную форму маниакально-депрессивного психоза.

Всю эту разнородную группу Kraepelin и его сторонники пытались объединить на основании следующих главных признаков.

1. Центральное место в клинической картине занимает «ядро расстройств», выражающееся в аффективных нарушениях. Маниакальные и депрессивные вспышки, изменяющиеся по своей интенсивности и содержанию, составляют как бы два полюса, между которыми и происходят эти изменения.

2. В пользу единства этих состояний говорит наблюдаемый у одних и тех же больных переход их друг в друга или в смешанные состояния, в картине которых также преобладают аффективные расстройства.

3. Все формы, относимые к маниакально-депрессивному психозу, характеризуются общностью прогноза: как бы ни были тяжелы психотические приступы, они никогда не приводят к слабоумию.

4. В качестве четвертого связующего звена между различными болезненными состояниями, относимыми к маниакально-депрессивному психозу, Kraepelin и его школа

выдвигали конституциональный фактор. Проведенное изучение данных наследственности показывало наличие в семье больного в различных поколениях и у родственников мании, меланхолии, периодических и циркулярных форм психозов.

Именно конституциональный фактор ставился во главу угла, в связи с чем после распространения концепции Kraepelin маниакально-депрессивный психоз стал заноситься в рубрику эндогенных психозов, что и имело место во всех вышедших вплоть до последнего десятилетия учебниках и руководствах по психиатрии.

Решающее значение конституционально-наследственных свойств в происхождении маниакально-депрессивного психоза признавалось не только исследователями, безоговорочно поддерживавшими концепцию Kraepelin, но и некоторыми авторами, находившими в этой концепции уязвимые стороны. К их числу должны быть отнесены в первую очередь Kleist и его последователи. Kleist, формально высказываясь в пользу крепелиновских критериев единства этиологии, клинического течения и исхода заболевания, вместе с тем указывал и на ряд вопросов, на которые не давала ответа система Kraepelin: из того факта, что одни и те же причины могут вызывать различные симптомокомплексы, Kleist делал вывод, что не этиология определяет картину болезни. Kleist выделил группу симптомов, подчиняющихся собственным внутренним законам, связанным более всего с локализацией поражения. Тем самым он стирал грани между болезнью и синдромом и нивелировал значение этиологии, отводя решающую роль патогенезу. Подобная точка зрения, несмотря на формальное признание нозологического принципа в психиатрии и крепелиновских критериев, по существу расшатывала рамки концепции о маниакально-депрессивном психозе.

Kleist выделил большую группу «фазофрений» — заболеваний, которые относились преимущественно к маниакально-депрессивному психозу, но включали также некоторые случаи шизофрении. Внутри этой обширной группы Kleist выделил однополярные и биполярные формы со множеством клинических вариантов. К числу последних Kleist отнес как классическую картину маниакально-депрессивного психоза (в рамках «биполярных» фазофрений), так и ряд атипических форм. Не для всех упомянутых форм «фазофрений» характерно периодическое тече-

ние. Например, формы, связанные с расстройством сознания, протекают преимущественно эпизодически, без правильного чередования со светлыми промежутками. Kleist, таким образом, не отводил решающей роли в выделенной им группе заболеваний типу течения психоза, но придавал большое значение структуре психопатологического синдрома.

Патогенез выделенной им формы Kleist ставил в связь с поражением центральных стволовых аппаратов, что, впрочем, согласно его концепции, не является специфичным только для этой группы психозов. Последнюю Kleist рассматривал в качестве форм самовозникающих (аутохтонных) дегенеративных психозов. Такая точка зрения, очевидно, означала возврат к концепции Маньяна или, по крайней мере, компромисс с этой концепцией.

Ученик Клейста Leonhard выделил три формы атипических биполярных психозов, в картине которых симптомы противоположного «полюса» могут встречаться не только в различных фазах, но и в рамках той же фазы. Эти формы нерезко отграничиваются друг от друга, так как формируются из тех же симптомов, отличаясь лишь соотношением последних. Вследствие сходства описанных им форм с маниакально-депрессивным психозом, с которым их сближает и благоприятный исход (без дефекта), Leonhard назвал их «циклоидные психозы» [1]. По своей длительности фазы этих психозов напоминают фазы маниакально-депрессивного психоза; подобно последнему, фазы заторможенности обычно более длительны, чем фазы возбуждения. Одна из выделенных форм характеризуется состояниями тоски или экстатического счастья. При наличии смены обеих фаз депрессивная встречается гораздо чаще, а у многих больных имеются только депрессивные фазы, в то время как изредка встречаются больные, страдающие только «счастливыми» фазами. В фазах тоскливости отмечаются подозрительность, идеи отношения, часто обманы чувств, преимущественно в виде слуховых галлюцинаций. Голоса угрожают больным, предвещают им близкую гибель. Больные убеждены в том, что их обви-

[1] Термин «циклоидные психозы» впервые предложил Kleist, который, однако, применял его лишь по отношению к строго ограниченной группе психозов, а позднее полностью исключил из своей классификации, предложив для этой группы иное наименование — «аффективные бредовые психозы».

няют в преступлениях, пытаются поймать. Часто больные обнаруживают ипохондрические опасения. Внешние проявления тоскливости многообразны. Иногда тоска сопровождается состоянием резкого возбуждения, в котором больной горько жалуется, умоляет о помощи врача или сестру, пытается бежать.

В другие моменты тот же больной может подолгу оставаться неподвижно в напряженной позе и в этом состоянии ожидать своей предполагаемой страшной участи. Тоскливость часто колеблется в своей интенсивности и может внезапно перейти «в экстатическое чувство счастья». В «счастливой» фазе доминирует настроение экстаза. Ему соответствует и своеобразное состояние идеаторной сферы, которое сам больной не может объяснить и приписывает вдохновению. В подобных состояниях больные чувствуют себя призванными приносить счастье себе и другим в качестве спасителей или лидеров нации, они охотно с энтузиазмом и в торжественной форме высказывают свои идеи. На высоте экстаза могут возникать и зрительные галлюцинации с мистической окраской. Обычно такая интенсивность аффекта сохраняется лишь в течение короткого отрезка времени, однако и по возвращении к нормальному эмоциональному состоянию больные продолжают удерживать возникшие на высоте экстаза идеи. В связи с резкими переходами из экстаза в депрессивное состояние в клинической картине могут сочетаться тоскливость и тоскливое вдохновение с идеями самопожертвования во имя общего блага.

Для другой формы циклоидных психозов, которую описал Leonhard, наиболее характерно своеобразное расстройство мышления. Последнее может быть ускоренным, бессвязным или замедленным, с молчаливым поведением больного. Эта бессвязность отличается от наблюдаемой в рамках маниакальных состояний скачки идей.

В легких случаях бессвязность проявляется лишь в выборе темы беседы. Больные не способны объяснить проявляемую ими отвлекаемость. Связанные с последней речевые затруднения обнаруживаются и в легких, и в тяжелых случаях. Часто наблюдается дезориентировка в окружающих лицах, медицинский персонал смешивается с родными и знакомыми. Особенно характерна лабильность настроения, которое колеблется между бодрым и угнетенным. В стадиях, когда резкая заторможенность

мышления препятствует осуществлению сознательных движений, «игра» выразительных движений лицевых мышц затруднена, могут наблюдаться субступорозные и даже ступорозные состояния. Их особенность заключается в сохранении автоматических и оборонительных движений. Наиболее резко страдает речь, иногда вплоть до полного мутизма. Чаще больные оказываются в состоянии говорить, они выражают растерянность и недоумение по поводу происходящего вокруг них. Иногда на фоне этой растерянности возникают идеи отношения. Даже при наличии полного ступора можно распознать по растерянному выражению лица больного его принадлежность к данной разновидности «циклоидного психоза».

Третья из выделенных форм — «двигательные психозы» (Motilitätspsychosen) — характеризуется чередованием гиперкинетической и акинетической фаз. При гиперкинезии нарастают реактивные и выразительные движения, которые в отличие от кататонического возбуждения носят естественный характер. Хотя при нарастании возбуждения движения могут становиться неловкими и дисгармоничными, эти черты никогда не достигают той степени, как при периодической кататонии, с которой клиническая картина «двигательных психозов» обнаруживает некоторое сходство. Гиперкинетические больные проявляют интерес к тому, что происходит вокруг них, все подвергают исследованию и оценке. Выразительные движения тела и лицевых мышц быстро изменяются. Когда возбуждение достигает резких степеней, могут наблюдаться множественные примитивные движения (вращательные, кпереди и кзади, удары и др.), непохожие на обычные произвольные движения. Речь при «двигательных психозах» нарушается, часто в гиперкинетической фазе наблюдается мутизм, иногда больные произносят короткие фразы, не связанные с текущей ситуацией. В акинетической фазе мутизм сочетается с неподвижностью. В отличие от периодической кататонии двигательная активность лишь уменьшена, но не извращена. Акинетические фазы более продолжительны, чем гиперкинетические. Тенденция к периодичности при «двигательных психозах» выражена больше, чем при других формах «циклоидных психозов», но меньше, чем при маниакально-депрессивном психозе. Первая фаза обычно возникает в очень раннем возрасте, реже — между 30 и 40 годами.

Выделяя «циклоидные психозы» в качестве определенной группы психических заболеваний, Leonhard оставляет без ответа возникающие в связи с этим вопросы.

1. Занимают ли «циклоидные психозы» промежуточное положение между маниакально-депрессивным психозом и шизофренией, в связи с унаследованным предрасположением к обоим названным заболеваниям?

2. Представляют ли собой «циклоидные психозы» особую, прогностически благоприятную разновидность шизофрении, в течение которой конституциональные факторы приостановили развитие процесса и поэтому болезнь не приводит к дефекту?

3. Нет ли оснований рассматривать «циклоидные психозы» в качестве измененного маниакально-депрессивного психоза?

4. Образует ли эта форма совершенно самостоятельную, единую по своему генезу и независимую от названных заболеваний или сборную группу?

На эти вопросы пытается ответить шотландский исследователь Frank Fish, который рассматривает «циклоидные психозы» в качестве гетерогенной группы; последнюю составляют, по его мнению, атипические психогенные реакции, возникающие в ответ на «стресс» у психопатических личностей, и атипические случаи маниакально-депрессивного психоза. Сходную точку зрения высказывал, независимо от упомянутого автора, и японский психиатр Kurosawa.

Leonhard ставит генез описанной им формы в прямую связь с концепцией, которую предложил Kleist, тем самым рассматривая ее в качестве разновидности дегенеративных психозов, хотя данные наследственности и не подкрепляют подобной точки зрения (на этом вопросе мы остановимся в одной из последующих глав). Носящее принципиальный характер расхождение заключается в том, что Leonhard отошел от концепций своего учителя о «мозговой патологии» и в отличие от Kleist не стремился к установлению локальной природы каждого, даже взятого в изолированном виде, психопатологического симптома, допуская возможности различного, далеко не всегда первично церебрального генеза внешне сходных клинических явлений.

Не только Kleist и его ученики Leonhard и Neele переоценивали роль эндогении. Такая же тенденция обнару-

живалась и в воззрениях некоторых представителей других школ. Так, например, Rosenfeld определял маниакально-депрессивный психоз как хроническое конституциональное дегенеративное психическое заболевание с наклонностью к интермиттированию, иногда протекающее периодически, которое должно иметь эндогенные причины. Признавая возможность возникновения сходных синдромов также в виде реакций мозга на различные вредности, как, например, артериосклероз, базедову болезнь и др., Rosenfeld считал, однако, и в этих случаях не исключенным выявление эндогенных интоксикаций. Таким образом, не только безоговорочными сторонниками концепции, которую выдвинул Kraepelin, но и рядом исследователей, подвергавших критике уязвимые стороны этой концепции, маниакально-депрессивный психоз под теми или иными наименованиями ставился в связь с решающей ролью эндогенного фактора.

Распространению подобной концепции, несомненно, способствовали господствовавшие в психиатрии на протяжении длительного времени взгляды о ведущей роли эндогении в происхождении психозов. Естественно, в период коренного пересмотра вопроса о роли наследственности в биологии и медицине, когда подверглась критическому освещению вся система взглядов на роль наследственности в возникновении психозов, назрела необходимость пересмотра вопроса о факторах, обусловливающих периодичность в течении психозов. Своевременность постановки в новом свете этого вопроса определялась и тем обстоятельством, что уже ранее был накоплен ряд клинических фактов, указывающих на возможность возникновения под влиянием экзогенных факторов психозов с периодическим течением и разнообразными клиническими проявлениями, в ряде случаев весьма близкими к картине маниакально-депрессивного психоза и циклотимии. Среди упомянутых этиологических факторов важную роль играли травмы и инфекционные заболевания.

На основании подобных наблюдений Rittershaus отрицал существование «генуинного» маниакально-депрессивного психоза и рассматривал все случаи, сходные с последним по клинической картине, в качестве экзогенных, обусловленных физической или психической травмой, сифилисом, эпилепсией с эквивалентами, артериосклерозом. Меньшую роль Rittershaus отводил эндокринному

фактору; хотя автор и допускал существование «эндокринного аффект-психоза», однако он оставлял последний вне рамок маниакально-депрессивного психоза. Г. Е. Сухарева в 1940 г. указывала на возможную связь возникновения психозов с периодическим течением с перенесенной в детстве мозговой травмой. Позднее Г. Е. Сухарева описала наблюдавшиеся ею у взрослых периодические психозы с циркулярным течением, по клинической картине сходные с маниакально-депрессивным психозом, на фоне резидуальной церебральной недостаточности, в основе которой в ряде случаев решающую роль также играла перенесенная в прошлом мозговая травма. Подобные же картины, в значительной своей части связанные с ролью травматического фактора, описаны Р. Я. Голант и ее учениками.

Психозы, сходные с картиной циклотимии, возникшие в связи с клещевым энцефалитом, описаны нами в 1946 и 1948 гг. Психические нарушения возникали здесь на фоне обусловленных основным заболеванием органических изменений, среди которых выступали на первый план расстройства чувствительности по гемитипу, колебавшиеся в своей интенсивности, причем эти волнообразные колебания находились в соответствии со степенью расстройства настроения. Сходные картины дистимических расстройств, также на фоне органических изменений, возникавшие в связи с последствиями огнестрельных повреждений лица, были нами описаны в публикациях 1948 г., а также в докторской диссертации (1947). Картины, близкие к клинике маниакально-депрессивного психоза, возникшие в связи с параинфекционными энцефалитами, были описаны в 1952 г. С. А. Семеновой-Гиляровской и в 1954 г. В. А. Торчинской.

Как известно, со времени опытов Н. Н. Бурденко, Förster и Gagel, наблюдавших на операционном столе при раздражении области дна третьего желудочка типичные картины маниакальных состояний, имели место попытки локализационистских трактовок происхождения маниакально-депрессивного психоза. Förster высказывал предположение о сменяющей одна другую работе обоих полушарий.

Р. Я. Голант и Я. А. Ратнер описали под названием диэнцефалозов возникавшие на фоне диэнцефальной недостаточности клинические картины, сходные с мани-

акально-депрессивным психозом, и вначале пытались поставить знак равенства между ними. При этом Я. А. Ратнер обращал внимание на ряд особенностей, устанавливаемых с помощью клинических, лабораторных и рентгенологических методов исследования. К числу таких характерных для диэнцефалозов черт Я. А. Ратнер относил никтурию, т. е. преобладание ночного диуреза над дневным, отсутствие влияния продольной диатермии головы на диурез, ослабление пирогенетической способности организма, уменьшение комплементарных свойств крови, замедление реакции оседания эритроцитов, изотермию в подмышечной области и в прямой кишке, узкий вход в турецкое седло, мостовидную форму последнего, отсутствие влияния эндолюмбального вдувания воздуха на число форменных элементов крови. Иногда наблюдались и отдельные рассеянные неврологические симптомы. Я. А. Ратнер указывал также на то обстоятельство, что течение диэнцефалозов иногда отличается некоторым своеобразием. Светлые промежутки могут продолжаться от 1 до 3 месяцев. В детском возрасте светлые промежутки могут все более удлиняться. Иногда приступы заболевания возникают сериями в определенное время года.

Позднее Р. Я. Голант и Я. А. Ратнер несколько изменили свою первоначальную точку зрения об идентичности диэнцефалоза и маниакально-депрессивного психоза и ставили последний в связь с менее грубыми по своей природе диэнцефальными нарушениями, обусловливающими возникновение смешанных кортикопетальных и кортикофугальных расстройств.

За последние годы и в работах ряда зарубежных исследователей проявляется тенденция к сужению рамок маниакально-депрессивного психоза. Так, Papadimitriou пытается вычленить из рамок маниакально-депрессивного психоза все формы периодических психозов с «нечистой» маниакальной или депрессивной симптоматикой. Английский исследователь Roth исключает из маниакально-депрессивного психоза все формы аффективных психозов в позднем возрасте.

В то же время немецкий психиатр Kolle в последних (4-м и 5-м) изданиях своего учебника психиатрии вообще не выделяет маниакально-депрессивный психоз, растворяя его в рамках «циклотимического круга форм». Тяжелые формы этого «круга» и составляют, согласно кон-

цепции Kolle, как типические, так и атипические варианты маниакально-депрессивного психоза прежних классификаций.

В руководстве по психиатрии Ey, Bernard и Brisset, вышедшем из печати в 1960 г., авторы, склоняющиеся к синдромологическому направлению, все же выделяют в качестве самостоятельной формы маниакально-депрессивный психоз. Последний, как и все другие болезни со светлыми промежутками, занесен ими в рубрику острых заболеваний.

На позициях полного отрицания маниакально-депрессивного психоза, равно как и других нозологических единиц, стоят другие представители синдромологического направления. Так, французские психиатры Fouks, Lanouziere, Ferrant, Laine и Pagot пытаются объяснить генез меланхолических и маниакальных состояний безотносительно к их этиологии с помощью идеалистических философских построений, представляющих собой эклектическое переплетение фрейдистских, феноменологических и экзистенциалистических концепций.

Другие проявления антинозологической тенденции, имеющей место у ряда зарубежных исследователей (преимущественно французских и американских), связаны с выделением сборной группы «аффективных психозов». Что касается попыток психоаналитической трактовки клинических картин маниакально-депрессивного психоза, то их не избежали и некоторые видные исследователи, как например, Hoff.

С фрейдистскими трактовками клинических проявлений маниакально-депрессивного психоза перекликаются и концепции сторонников некоторых других идеалистических течений. Так, видный представитель феноменологического направления в современной психиатрии Binswanger, отмечая свои методологические расхождения с Freud, в то же время привлекает для объяснения «маниакально-депрессивной антиномии» гипотезу об «извращении отцовского комплекса», заимствованную у Freud.

На позициях нозологического направления с использованием некоторых современных данных физиологии, патологии и клиники остается американский психиатр Kraines. Он отрицательно относится к фрейдистским концепциям и подчеркивает роль физических и конституциональных факторов в этиологии маниакально-депрессивного

психоза. Основное положение, выдвигаемое автором, заключается в том, что этиология маниакально-депрессивного психоза связана с сочетанием наследственной восприимчивости с физиологическими (чаще гормональными) нарушениями. Механизм возникновения маниакально-депрессивного психоза Kraines связывает с нарушением функции диэнцефальной зоны, включая таламус, гипоталамус, ретикулярную систему, рипэнцефалон (лимбическая система). Данное заболевание, согласно концепции автора, является результатом первичных физических изменений в диэнцефально-ринэнцефально-ретикулярной системе мозга, в которой упомянутый автор усматривает «физическое местонахождение» (a physical site) маниакально-депрессивного психоза, и вторичного вовлечения мозговой коры, проявляющегося в психопатологической картине названного заболевания.

Заканчивая этот исторический очерк, не претендующий на полноту, а лишь освещающий основные этапы в развитии учения о маниакально-депрессивном психозе, мы считаем необходимым отметить не только отчетливо выступающую уже на протяжении ряда лет тенденцию к сужению рамок названного заболевания, но и стремление к пересмотру понятия о маниакально-депрессивном психозе в том виде, как его сформулировал Kraepelin. Сужение рамок маниакально-депрессивного психоза происходит не только за счет отграничения от последнего сходных клинических картин иного, точно установленного генеза, но и путем вычленения из этих рамок ряда так называемых атипических форм.

Для советских психиатров, последовательно отстаивающих позиции нозологического направления, возврат к синдромологической концепции «аффективных психозов», хотя бы и в модифицированном виде, является неприемлемым. Несмотря на сужение рамок маниакально-депрессивного психоза, выделение его в качестве самостоятельного заболевания оправдано.

Критерием для отнесения к названному заболеванию, с нашей точки зрения, является спонтанное возникновение занимающих центральное место в клинической картине, резко очерченных во времени, длительных, но не приводящих к дефекту маниакальных или депрессивных состояний. Правильное чередование маниакальных и депрессивных состояний не является обязательным. Атипич-

ность может проявляться не только в течении заболевания, но и в некоторых особенностях клинической картины, как это будет показано ниже. Однако в границах маниакально-депрессивного психоза центральное место должны сохранять расстройства настроения, носящие характер резко очерченных во времени фаз.

На основании как литературных данных, так и нашего личного опыта необходимо отметить, что, вопреки воззрению крепелиновской школы, в действительности чистые формы циркулярного психоза со значительной ролью эндогении встречаются весьма редко. В то же время сравнительно частым является возникновение на фоне длительно и медленно текущих заболеваний, связанных с нарушениями обмена веществ, клинических картин, весьма сходных с маниакально-депрессивным психозом. Подобные картины могут возникать в связи с процессами, различными как по своей природе, так и по преимущественной локализации, процессами как первично мозговыми, так и общесоматическими. Отграничение этих картин от маниакально-депрессивного психоза, установление их истинной природы имеет большое практическое значение, открывая пути этиологической и патогенетической терапии состояний, сходных с картинами маниакально-депрессивного психоза, но имеющих иное происхождение.

Вместе с тем всестороннее изучение такого рода болезненных картин способствует и освещению важной теоретической проблемы — периодичности в течении психозов, вскрывая значительную роль многообразных экзогенных факторов в качестве определяющих периодический тип течения психических заболеваний. Здесь должны быть учтены и современные данные о ритмах физиологических процессов. В настоящее время может считаться установленным, что, например, эндогенный суточный ритм, как указывает Э. Бюнинг, связан с суточной периодичностью колебания обмена веществ. При этом наиболее важным представляется чередование фаз ассимиляции и диссимиляции, неизбежно приводящее к периодичности других процессов обмена веществ. Так, установлен ритм деятельности у человека и животных печени, почек, ритм секреции поджелудочной железы, явления периодичности продукции гормонов у позвоночных. Имеет значение также периодически изменяющаяся потребность в гормоне, регулируемая нервной системой.

Глава II

КЛИНИКА И ОТГРАНИЧЕНИЕ ОТ СХОДНЫХ КАРТИН ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

А. Клиника маниакально-депрессивного психоза

В типических случаях, как видно из самого определения болезни, последняя протекает в форме чередования сменяющих друг друга фаз — маниакальной и депрессивной. Однако, как справедливо указывает Koupernik, подобная «классическая» смена маниакальных и депрессивных состояний наблюдается сравнительно редко. Гораздо чаще встречаются формы болезни, характеризующиеся возникновением только маниакальных или только депрессивных состояний.

Для тех и других типично наличие триады симптомов: повышенное или подавленное настроение, ускоренное течение представлений или заторможенность мышления, возбуждение или заторможенность в двигательной сфере.

В маниакальной фазе изменения настроения проявляются в повышенном самочувствии, веселости, которые в выраженных маниакальных состояниях приобретают оттенок эйфории: больные счастливы, всем довольны, не реагируют или отвечают слабой реакцией на серьезные неприятности. Однако это впечатление безмятежности и полного довольства нередко нарушается в связи с развивающимся в таких состояниях повышенным чувством собственного достоинства. Поэтому, не реагируя на довольно значительные печальные для них события, больные в маниакальном состоянии дают неадекватные реакции на мелкие, подчас мнимые неприятности, без основания усматривая оскорбление в действиях окружающих и приходя в состояние гнева и ярости.

По степени выраженности маниакальные состояния принято делить на более легкие — гипоманиакальные состояния, выраженные — маниакальные состояния и наиболее выраженные — маниакальное неистовство.

Уже при легких степенях маниакального возбуждения больные отличаются подвижностью, неусидчивостью, обилием ненужных движений. Мимика и пантомимика соответствуют эмоциональному фону (рис. 1), речь ускорена,

количество слов может достигать 200 в минуту и более. При этом тембр голоса не соразмеряется с требованиями обстановки, в связи с чем даже при нерезких степенях возбуждения больные в маниакальном состоянии своим появлением сразу создают вокруг себя обстановку шума и суеты. Этому способствует и повышенная активность, жажда деятельности; больные строят бесчисленные планы, которые тут же пытаются привести в исполнение. Они встают необычно рано, чтобы предпринять большие прогулки или заняться спортом «для укрепления здоровья». Находясь в стенах лечебного учреждения, больные пытаются устанавливать для себя особый режим, а предъявляемое им требование соблюдения общего распорядка расценивают как «тиранию». Они вмешиваются в дела отделения, дают советы врачам и персоналу, хотя не проявляют заботы о выполнении этих советов.

Рис. 1. Больная в маниакальном состоянии.

При выраженных маниакальных состояниях наступает расторможение влечений, проявляющееся, в частности, в сексуальном возбуждении. В этом отношении больные обнаруживают некоторое сходство с поведением больных прогрессивным параличом. Скромные люди порой обнаруживают в маниакальных состояниях половую распущенность, иногда в самой циничной и грубой форме. Больные заводят сомнительные знакомства, принимают внезапные решения об оставлении семьи, сближаются с первыми встречными.

Часто больные в маниакальных состояниях проявляют ранее не свойственную им расточительность. Одна из наблюдаемых нами больных, жительница маленького курортного городка, в день своего рождения пригласила в гости всех местных жителей и курортников. В этом поступке больная не усматривала ничего необычного и для

подкрепления своей точки зрения ссылалась на сцену свадебного пиршества из кинофильма «Медвежья свадьба».

Нередко у больных в маниакальном состоянии возникает злоупотребление алкоголем и наркотиками, ранее ими не обнаруживавшееся и прекращающееся сразу по выходе из маниакального состояния.

Вследствие свойственной таким больным крайней отвлекаемости и суетливости деятельность их, несмотря на внешнюю целенаправленность, оказывается непродуктивной. Это убедительно продемонстрировано экспериментально-психологическими исследованиями Л. Г. Гутмана. Применяя корректурный метод, автор показал, что за то время, в течение которого здоровый человек просматривает 3519 знаков, допуская при этом 0,005% ошибок, больной в маниакальном состоянии, несмотря на ускорение течения представлений, успевает просмотреть лишь 2511 знаков, допуская 1% ошибок.

Интеллектуальная сфера больных в маниакальном состоянии не обнаруживает грубых формальных расстройств. Однако в результате крайней отвлекаемости внимания мышление больных в маниакальном состоянии приобретает своеобразный характер, для определения которого Jahrreis предложил особый термин — «пространное, расплывающееся мышление». Для него типично, что при сохранности основной стержневой цели в процессе мышления постоянно всплывает множество побочных мыслей, слабо связанных с основной задачей. В результате мышление носит поверхностный характер.

При нарастании возбуждения смена представлений и мыслей резко ускоряется и возникает характерное явление, известное под названием «скачки идей»: связь между представлениями и идеями утрачивается, речь больных становится непонятной для окружающих.

На высоте возбуждения, достигающего степени «маниакального неистовства», может развиться состояние спутанности. В таких случаях, в особенности при недостаточности анамнестических данных, возникают довольно значительные дифференциально-диагностические трудности, в частности, в отграничении от шизофрении. Бессвязность мышления больных в маниакальном состоянии может внешне напоминать шизофреническую разорванность. В этих случаях большое дифференциально-диагностическое значение имеет изучение динамики заболе-

вания, так как сходство с клинической картиной шизофрении обнаруживается лишь на относительно кратковременном этапе.

Критика у больных в маниакальном состоянии явно страдает. Они обнаруживают склонность к незаслуженно высокой оценке своих успехов не только в профессиональной области, но даже в совершенно непривычной и случайной сфере деятельности. Например, больной, ранее никогда не писавший стихов, но обнаруживший в маниакальном состоянии склонность к рифмованию, расценивает эту свою болезненную продукцию в качестве поэтических произведений, обладающих высокими художественными достоинствами, и даже высказывает намерение оставить свою профессию и заняться поэтической деятельностью.

В меньшей степени страдает критика по отношению к окружающему. Однако и здесь отрицательным образом сказывается легкость суждений и фиксация внимания на мелочах, хотя по отношению к последним больные в маниакальном состоянии могут проявлять часто тонкую наблюдательность.

Заметные, хотя и столь же преходящие изменения, свойственные только маниакальной фазе, претерпевает память. По отношению к периоду, предшествовавшему заболеванию, память не только не страдает, но даже обнаруживает обострение, проявляющееся в облегченном воспроизведении событий, казавшихся уже забытыми. Это характерное явление носит название гипермнезии. Во время маниакального состояния часто страдает закрепление в памяти событий, что следует отнести за счет отвлекаемости внимания. Вследствие свойственной больным живости воображения могут возникать ложные воспоминания с субъективной верой в их истинность.

Бред нередко встречается у больных в маниакальном состоянии. Характерной его особенностью является тесная связь с повышенным фоном настроения и самочувствия. Соответственно этому содержание бреда обычно связано с переоценкой собственной личности: больные высказывают убеждение в наличии у них необычайных способностей и дарований, открытий, изобретений и т. д. Характерным для содержания бреда больных в маниакальном состоянии является конкретность, обращенность к реальности. Особенно важное дифференциально-диагностическое значение

имеет параллелизм между содержанием и стойкостью бреда, с одной стороны, и фоном настроения больного — с другой: одновременно с понижением настроения идеи переоценки значимости собственной личности утрачивают стойкость, блекнут и исчезают. Процесс обратного развития бредовых идей происходит постепенно: прежде, чем отказаться от своих прежних бредовых утверждений, больные пытаются подыскать для них правдоподобное объяснение.

Галлюцинации у больных в маниакальном состоянии встречаются редко. Они обычно элементарны и по своему характеру также находятся в соответствии с повышенным фоном настроения. Больные испытывают приятные видения, слышат веселые голоса, ощущают приятные запахи и вкус во рту и т. д.

Чаще встречаются иллюзорные восприятия, преимущественно зрительные, в особенности феномен ложного узнавания.

Для иллюстрации клинических особенностей и динамики развития маниакальной фазы маниакально-депрессивного психоза приводим следующее наблюдение.

1. Больной Р., 52 лет, поступил в Архангельскую областную психиатрическую больницу 28/IX 1951 г. Среди родственников психически больных не было. Рос и развивался правильно, в детстве ничем не болел. Учился хорошо, окончил 4 класса. По характеру был живым, общительным, находчивым, смелым и веселым. С раннего возраста отмечалась наклонность к немотивированной смене настроения.

Участвовал в первой мировой войне, ранений и контузий не имел. После демобилизации занимался сельским хозяйством, а с 1935 г. переехал в Архангельск, где работал на лесосплаве. В дальнейшем перешел на хозяйственную работу в должности заведующего магазином. В 1938 г. перенес малярию, лечился акрихином. По прекращении приступов малярии появилось возбуждение: больной не спал 3 ночи подряд, проводя их за чтением книг, которые перед этим приобрел на значительную сумму, причем комплект книг был чрезвычайно пестрым по своему содержанию. Состояние возбуждения вскоре прошло без лечения.

Первый резко очерченный во времени приступ заболевания, хронологически не связанный с психической травматизацией, а также с инфекцией или интоксикацией, произошел в 1940 г. 5/V Р., уже лежавший в постели, внезапно встал и в 11 часов ночи ушел из дома, заявив, что отправляется в театр. Вернулся в 1 час ночи. На следующее утро продолжал обнаруживать двигательное, а затем и речевое возбуждение, которое в последующие 2 дня резко возросло и сопровождалось агрессивными действиями.

9/V больной был помещен в первый раз в Архангельскую областную психиатрическую больницу, где продолжал обнаруживать

двигательное и в меньшей степени речевое возбуждение. В больнице перенес интеркуррентные заболевания: с 12/V — рожистое воспаление в области правого предплечья, а с 18/V — бронхит. Уже с 19/V возбуждение начало уменьшаться и начиная с 20/V поведение оставалось правильным до момента выписки.. По выписке резких расстройств настроения не наблюдалось на протяжении 5 лет.

Начиная с 1945 г. ежегодно, а в отдельные годы по нескольку раз стационировался в Архангельскую психиатрическую больницу, в которую поступал в общей сложности 13 раз. Состояния повышенного самочувствия и настроения сменились тоскливостью и подавленностью с обострением ранее отчетливо не выявлявшейся раздражительности. В связи с заболеванием в 1949 г. был переведен на первую группу инвалидности.

Во время одного из маниакальных состояний, непосредственно предшествовавшего периоду нашего наблюдения за больным, последний с середины сентября 1951 г. решил заняться изготовлением «химикатов», не вполне отчетливо представляя себе конечную цель этих действий: достал бутыль емкостью 15 л., кипятил воду, варил какую-то смесь, в состав которой входили «голубель, черника и горчица». Сняв пробу с составленной им смеси, больной пришел к заключению, что из этих «химикатов» можно изготовить «что угодно»: и зеркальные растворы, и варенье, и хорошее вино. Однако соседи по квартире, обеспокоенные этими опытами, для которых больной использовал и кухню, чинили ему препятствия, выливали растворы, выключали свет в кухне во время «опытов». Такое поведение соседей вызвало возмущение больного, который решил выселить соседей, стал подыскивать для них новую квартиру и в конечном счете поссорился с ними.

Этой ссорой и связанными с ней «происками» соседей больной и объяснял последовавшее 28/IX 1951 г. помещение его в психиатрическую больницу.

Исследование физического и неврологического состояния, данные лабораторных исследований крови, мочи, спинномозговой жидкости не выявили никаких патологических отклонений.

Психическое состояние. Больной правильно ориентирован, охотно вступает в контакт. В кабинет входит с радостным и оживленным лицом. Настроение благодушно-веселое, безмятежное. Мимика и пантомимика живые, глаза искрятся смехом, на лице добродушное выражение. Иногда во время остроты или шутки больной хитровато прищуривается, выжидательно смотрит на врача, вслед за чем разражается заливистым смехом. Многословен. Склонен к рифмованию. Речь изобилует прибаутками.

Предложения больной строит грамматически правильно, иногда не заканчивает фраз. Обнаруживает наклонность к новым словообразованиям, нередко переходит на особый изобретенный им язык или придает иное значение некоторым общеупотребительным выражениям, притворяясь, что не понимает их действительного смысла. Так, на сделанное ему предложение пожелать что-либо студентам, больной ответил: «А что им желать? И слово-то такое — «студенты», если бы они были теплые, то другое дело». Таким образом, больной, несомненно знавший смысл слова «студенты», делал вид, что считает его производным от слова «студеный» и противопоставил последнему понятие «теплый». На вопрос, как он сюда доставлен, больной ответил: «Ехали на шубке — очутились

в санях. Вот ведь дела-то какие: стал огород городить, а ворот нет». На вопрос, как себя ведет в отделении, ответил: «А что? Я ведь вперед не мечу и позади не ступлю». На вопрос, сколько лет он учился, ответил: «Вы никогда не спрашивайте этого, спросите год рождения. Сколько лет жил, столько и учился. Всегда так: все дни намедни, а надысь — пройдись».

При истолковании переносного смысла пословиц часто начинает правильно, однако быстро отвлекается по созвучию, рифмует, переходит на свойственные ему прибаутки, не имеющие отношения к данной пословице, а иногда и лишенные смысла. Например, на просьбу объяснить смысл пословицы «Что посеешь, то и пожнешь», отвечает: «Посеешь год — вырастет проглот, т. е. прогноз — не ходи на погост».

Во время беседы внимание постоянно отвлекается в сторону различных замеченных больным мелочей. Так, больной, обнаружив чернильное пятно на скатерти, сейчас же начинает о нем говорить; заметив вывеску «Аптека», расспрашивал, что это за аптека, увидев на столе конфету, быстро ее схватывает и прячет в карман.

Мышление несколько ускорено по темпу, непланомерно: во время беседы мысли больного постоянно уклоняются в сторону, больной лишь окольным путем доходит до основной линии повествования, приводя множество излишних мелочей, побочных фактов.

Больной не предъявляет каких-либо жалоб, считает себя здоровым. Обнаруживает склонность к переоценке своей личности, однако в сравнительно скромных пределах. Так, например, заявляет, что мог бы и «сейчас работать на какой-нибудь административной работе или врачом, но в качестве директора завода, пожалуй, было бы тяжеловато работать». Заявляя, что он может «с полным удовольствием сделать любые растворы, выступить на сцене в качестве артиста — певца-тенора», больной, когда ему предложили спеть перед студентами на лекции, отказался, заявив, что «здесь не театр, и это не положено делать не в соответствующей обстановке». В ответ на вопрос, в каком городе он выступал в театре, больной без запинки назвал никому неизвестный город.

Беседу прекращает неохотно, просит еще с ним поговорить. На замечание, что с ним и так много говорят, отвечает: «Ну и что же, говорят, наговоримся, будто хлеба наедимся».

В отделении общителен до назойливости, со всеми обращается мягко, добродушно, как с близкими друзьями, сразу переходит на «ты», пытается хлопать врача по плечу.

Временами больной, если задевают его самолюбие, становится злобным, грубо бранится, что сопровождается усиленной жестикуляцией и адекватным озлобленным выражением лица. Однако подобные вспышки кратковременны и быстро сменяются обычным благодушием и шутливостью.

В степени выраженности описанных выше явлений отмечались значительные колебания за время стационарного наблюдения. С конца декабря 1951 г. возбуждение стало заметно уменьшаться, и 7 января 1952 г. больной был выписан домой на попечение жены.

Клинический анализ. Диагностическая интерпретация данного наблюдения не представляет трудностей. У синтонной личности, с раннего возраста обнаруживавшей склонность к спонтанным колебаниям настроения, первая психотическая вспышка произошла в возрасте 39 лет, проявляясь в виде бессонницы, возбуж-

дения, расточительности. Хронологическая связь вспышки с заболеванием малярией, леченной акрихином, давала в то время повод расценивать клиническую картину в качестве малярийно-акрихинового психоза, для которого картина маниакального состояния является довольно обычной. Однако возникшее спустя 2 года выраженное маниакальное состояние развилось вне связи с какой-либо инфекцией, интоксикацией или иным экзогенным воздействием. Напротив, присоединившиеся уже на высоте психоза интеркуррентные заболевания в виде рожистого воспаления и бронхита повлекли за собой постепенное уменьшение возбуждения и упорядочение поведения. Последующее циркулярное течение заболевания и структура отдельных маниакальных и депрессивных фаз уже не оставляли места для диагностических сомнений. Следует отметить, что даже на высоте маниакальных состояний, обнаруживая ослабление задерживающих влияний, больной все же в известной мере учитывал в своем поведении требования окружающей обстановки. Высказывавшиеся больным горделивые идеи были сравнительно скромными, и больной не позволял себя индуцировать, давая отрицательный ответ на вопросы о возможности выполнения им работы крупного масштаба.

Депрессивная фаза находится как бы на противоположном полюсе в клинике маниакально-депрессивного психоза. Центральное место в клинической картине занимает господствующий над всем аффект тоски. Мучительными являются переживания «предсердечной тоски», с характерными ощущениями сжимания в области сердца, иррадиирующими в плечи, эпигастральные боли, головная боль, не поддающаяся действию обычных болеутоляющих средств, парестезии в груди, пояснично-крестцовой и тазовой областях. Но субъективно наиболее тяжелым остается все же «моральное страдание», глубина которого, по мнению самих больных, несравнима с любыми физическими болями. Весьма характерным является наблюдение, произведенное французскими психиатрами L. и Ch. Bourrat. Авторы описали больную маниакально-депрессивным психозом, которая одновременно страдала мучительными болями в связи с обширными очагами некроза в области груди после курса лучевой терапии; однако сама больная считала эти боли гораздо менее тягостными, чем предшествовавший приступ циркулярной депрессии, рецидива которой она с ужасом ожидала.

Часто больные жалуются на «отсутствие всякого чувства». Этот феномен принято обозначать в качестве болезненной душевной нечувствительности.

Тоскливость, свойственная больным в депрессивной фазе, не связана с психогенными факторами. Это — ви-

тальная тоска. Иногда она сопровождается чувством, что изменился и сам больной (явления деперсонализации), и окружающее, которое стало пустым, нереальным (явления дереализации). Это чувство измененности, сопровождающееся сознанием собственной беспомощности, более отчетливо выступает при отсутствии бреда, и степень его выраженности отнюдь необязательно находится в соответствии со степенью тяжести депрессии. Иногда, особенно в атипических случаях маниакально-депрессивного психоза, это чувство измененности может быть выражено в большей мере, чем тоска. Обычно ориентировка в окружающем не страдает.

Первые депрессивные приступы обычно не начинаются внезапно, им предшествует довольно длительный (до нескольких недель) период предвестников, в котором на первый план выступают симптомы, нехарактерные для данного заболевания и потому ошибочно расцениваемые самим больным и его близкими в качестве проявлений переутомления, реакции на какие-либо психогенные или иные внешние воздействия. К числу таких явлений относятся в первую очередь глубокая астения, наиболее ощутимая в утренние часы, возрастающие затруднения в разрешении повседневных задач, даже наиболее простых и привычных, и прогрессирующая потеря инициативы. Эти особенности наряду с упомянутыми выше своеобразными, крайне мучительными телесными ощущениями, позволяют уже в столь ранней стадии предложить, что клиническая картина выходит за рамки невротического астено-депрессивного состояния. В периоде предвестников выступают и такие явления, как недостаточность и нерегулярность сна с кошмарными сновидениями, оставляющего после пробуждения чувство усталости, падение аппетита с замедленностью пищеварения, ощущение горечи во рту, боли в затылке и позвоночнике.

При повторных приступах, в особенности в случаях, когда рано определяется периодичность течения заболевания, состояния депрессии возникают с большей остротой, нередко с внезапным резким изменением настроения.

Характерным для депрессивной фазы является внешний вид больного, яркое описание которого оставил Dreyfus. Кожные покровы бледны, руки холодны, нередко синюшные. На лице застывшее скорбное выражение. Губы плотно сжаты, углы рта опущены, брови сдвинуты, между

Рис. 2. Больная в де
ном состоянии. Склад
гута.

ними залегают склад
Чаще, однако, особен
прессии, глаза остаю
мигательных движе
пылью на неувлажня
может развиться вос
встречающихся внеш
ния относится так н
ная складка верхнего
оттягивается кверху
превращается в этом
ловится тихим, почти
ют непрекращающиеся
подвижны, часто часа
ной головой, прижаты
вместе коленями. Ино
бродят по отделению.
ваются с головой одея
таю постели. Свойств
может в тяжелых слу
ние — депрессивный ст
ность выражена не

Рис. 2. Больная в депрессивном состоянии. Складка Верагута.

Рис. 3. Та же больная по выходе из состояния депрессии.

ними залегают складки, на глаза навертываются слезы. Чаще, однако, особенно в резко выраженных случаях депрессии, глаза остаются сухими. В связи с редкостью мигательных движений, под влиянием раздражения пылью на неувлажняемой поверхности глазных яблок может развиться воспалительный процесс. К числу часто встречающихся внешних признаков депрессивного состояния относится так называемая складка Верагута — кожная складка верхнего века на границе внутренней трети оттягивается кверху и немного назад, в связи с чем дуга превращается в этом месте в угол (рис. 2 и 3). Голос становится тихим, почти беззвучным. Иногда больные издают непрекращающиеся монотонные стоны. Больные малоподвижны, часто часами сидят ссутулившись, с опущенной головой, прижатыми к туловищу руками, сдвинутыми вместе коленями. Иногда больные медленно бесцельно бродят по отделению. Лежа в постели, они часто закрываются с головой одеялом, иногда придвигаются к самому краю постели. Свойственная больным малоподвижность может в тяжелых случаях переходить в полное оцепенение — депрессивный ступор; чаще, однако, заторможенность выражена не столь резко или носит парциальный

характер, сочетаясь с попытками каких-либо однообразных действий (однообразные движения, попытки куда-то уйти и т. п.). Иногда на фоне заторможенности внезапно возникает кратковременный бурный взрыв тоски и отчаяния, носящий особое название raptus melancholicus. В таких состояниях больные громко кричат, рыдают, заламывают руки, катаются по полу. Подобные состояния наблюдаются сравнительно редко.

Как указывает Е. С. Авербух, страх не входит в число компонентов депрессивного синдрома и имеет иную психологическую и биологическую структуру. Вместе с тем при циркулярной депрессии нередко даже в молодом возрасте встречается тревога различной степени выраженности, которая может быть обусловлена непосредственно основным заболеванием, но в некоторых случаях представляет собой реакцию личности на болезнь.

С тоскливым фоном настроения тесно связаны обычно встречающиеся у депрессивных больных неверие в собственные силы, идеи самоуничтожения и самообвинения. Больные считают себя никчемными людьми, высказывают убеждение в том, что они способны приносить лишь несчастье своим близким и вызывают всеобщее презрение. Нередко больные отказываются от предложений сесть за общий стол, пожать руку собеседнику, мотивируя, что они недостойны этого. Возникновение подобных идей, приобретающих сверхценный, а чаще бредовый характер, связано с опасностью попыток к самоубийству. Возможность суицидальных попыток не исключена даже в условиях психиатрического стационара, где по отношению к депрессивным больным проявляется особая бдительность со стороны персонала. Нам известны случаи, когда депрессивные больные, лишенные доступа к каким-либо опасным для жизни предметам, все же совершали самоубийство.

Интеллектуальная деятельность в депрессивной фазе, особенно при выраженных формах, страдает с неменьшим постоянством, чем у больных в маниакальном состоянии, однако проявления интеллектуальных нарушений носят совершенно иной характер. На высоте депрессии больные ощущают пустоту в голове, тяжесть и скованность мысли. Страдает осмышление. Не только нарушается способность суждения, но выявляется несостоятельность больных даже при производстве простых счетных операций. Вследствие

заторможенности больной на самые элементарные вопросы дает ответы с большой задержкой или совсем не отвечает.

Однако замедленность мышления далеко не всегда носит генерализованный характер. Могут сохранять некоторую одностороннюю живость тоскливые, пессимистические представления, свойственные депрессивным больным. При этом нередко отмечается довольно активная работа воображения, рисующая мрачные картины всевозможных несчастий. Характерно при этом, что, несмотря на сужение кругозора больного, ограничивающегося лишь маленьким мирком близких ему людей, циркулярная депрессия не приводит в полной мере к эгоцентризму в собственном смысле слова. Больного беспокоит не только и часто не столько собственная судьба, сколько печальная участь, якобы уготованная его близким, причем виновником этих ожидаемых несчастий он считает самого себя.

Данная особенность, характерная для содержания бреда, имеет дифференциально-диагностическое значение.

Иллюзии и галлюцинации в депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза встречаются значительно чаще, чем в маниакальной, и также по своему содержанию тесно связаны с преобладающим эмоциональным фоном, представляя собой как бы проекцию во вне депрессивных переживаний. Это голоса, осыпающие больного упреками, обличающие во всевозможных преступлениях и предрекающие страшные наказания, похоронное пение, жалобные крики и плач, видения умерших, устрашающих сцен и т. д. Иллюзорные восприятия также характеризуются неприятным оттенком. В отличие от маниакальных состояний галлюцинации в депрессивной фазе могут носить длительный и стойкий характер.

Кроме бредовых и сверхценных идей и галлюцинаций, в депрессивной фазе иногда возникают и навязчивые образования, описанные еще С. А. Сухановым и П. Б. Ганнушкиным, а в более позднее время — Д. С. Озерецковским. Структура навязчивых явлений также носит на себе печать депрессии, и в свою очередь содержание навязчивых представлений и идей утяжеляет картину депрессий. Так, иногда возникают навязчивые бранные мысли и стремления, относящиеся к лицам, уважаемым и любимым больным, что приводит последнего в ужас. Возник-

новение этих состояний связано с механизмом ультрапарадоксальной фазы.

Память больных в депрессивной фазе страдает главным образом за счет способности к воспроизведению. Это связано как с заторможенностью больных, так и с концентрацией внимания последних на собственных переживаниях при пониженной чувствительности к внешним раздражителям.

За исключением начальных стадий депрессии, сознание болезни отсутствует.

Для иллюстрации особенностей депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза приводим следующее наблюдение.

2. Больная Л., 49 лет, поступила в Психиатрическую больницу № 4 имени П. Б. Ганнушкина 11/VII 1955 г.

Известно, что у отца больной наблюдались выраженные колебания настроения. Больная росла и развивалась правильно, была общительной, живой, веселой, активной, деятельной, но легко ранимой, впечатлительной. Хорошо училась, окончила среднюю школу и медицинский институт. До настоящего заболевания ничем не болела. Замужем с 23 лет, имеет сына, больного шизофренией. Менструации закончились в возрасте 48 лет.

В возрасте 17 лет без внешнего повода возникло подавленное настроение, сопровождавшееся упорной бессонницей. Эти явления наблюдались в течение 3 месяцев и прошли без лечения. Второй, более тяжелый, приступ возник в возрасте 24 лет также без внешнего повода, сопровождаясь резкой тоской с суицидальными мыслями, упорной бессонницей. И это состояние обошлось без лечения спустя 4 месяца.

В последующие годы резко очерченных во времени колебаний настроения не отмечалось до 48-летнего возраста. Больная успешно работала, пользовалась любовью и уважением коллектива.

С весны 1954 г. началось постепенное ухудшение самочувствия, по времени совпавшее с тяжелой болезнью сына. Больная много плакала, утратила сон и аппетит. Стало трудно работать, нарастали тоска, тревога, внутреннее беспокойство с безотчетными опасениями. В связи с этим больная была стационирована.

В соматическом состоянии при поступлении отмечается склонность к ожирению. Границы сердца расширены влево, тоны приглушены. Запоры, пониженный аппетит. В данных лабораторных исследований отмечена на высоте депрессии гипергликемия (сахар в крови натощак 133‰).

В неврологическом состоянии симптомов органического поражения не выявлено.

Психическое состояние. Сознание ясное. Больная тревожна, ажитирована, стискивает зубы, заламывает руки, тихо стонет. Глаза широко открыты, лицо с застывшим страдальческим выражением. Речь тихая, с паузами. Жалуется, что у нее «внутри все сжато», «тоска отчаянная лежит камнем на сердце». Она чув-

ствует, как «слабеет сердце, уходят силы и приближается конец». Жалуется на мучительную бессонницу; не спит «ни минуты». Это «невыносимо», больная чувствует, что «гибнет физически, так как клетки коры не могут вынести такого напряжения». Больная просит «активно» вмешаться в ее состояние, помочь ей «выбраться» из болезни, но тут же с выражением отчаяния заявляет, что врачи бессильны что-либо для нее сделать и облегчить ее состояние и что положение ее безнадежно. Заявляет, что из-за нее семья разрушена и обречена на жалкое существование, что мужа уволили с работы, ему грозит какая-то беда.

Обвиняет себя в том, что своей болезнью причиняет страдания близким, что только она повинна в заболевании сына, что является источником всех крупных и мелких неприятностей для семьи. Отмечает, что ничем не может заняться, что мысли поглощены только болезнью, что она потеряла надежду на выздоровление. В своем будущем не видит просвета. Жизнь кажется страшным кошмаром, сплошными страданиями. Больная часто высказывает суицидальные мысли.

В отделении много лежит в постели или ходит со стенаниями по коридору. Движения замедлены, больная передвигается мелкими шагами. Не вступает в общение с другими больными. При обращении к ней просит умоляющим тоном о принятии мер, так как такую муку еще не выдерживал ни один человек. Она погибнет и ее надо, пока не поздно, спасти.

В состоянии больной отмечались колебания, заметные даже в пределах одного дня. По утрам обычно тоска более выражена. Иногда больная с трудом решается подняться с постели — страшит наступающий день. Иногда с тревогой следит за выполнением лечебных процедур, высказывает опасение, что при произведенной ей инъекции допущена ошибка в расчете дозы препарата и она умрет, не повидав своей семьи. В середине дня больная становится несколько спокойнее.

В течение длительного времени сохранялась депрессия, на фоне которой продолжали отмечаться дневные колебания в состоянии. Применение аминазина (в суточной дозировке до 300 мг) не дало терапевтического эффекта. Больная оставалась тоскливой, тревожной, не находила себе места, часто плакала. Была назначена инсулинотерапия; в начале курса лечения больная с трудом удерживалась в постели, порывалась встать, тяжело вздыхала, стонала. С повышением доз инсулина до достижения глубоких гипогликемических состояний и первых шоков больная стала заметно спокойнее, улыбалась, отмечала, что тоска проходит. Речь и движения стали быстрыми, мимика живой. Больная строила планы на будущее, собиралась вернуться к работе. В конце курса лечения настроение стало приподнятым, с оттенком эйфории, больная бурно высказывала радость по поводу того, что прошла тоска. При посещениях ее родными и знакомыми была оживлена, расспрашивала о домашних делах, давала советы. Много и охотно читала. Исчезли запоры, гипергликемия. 23/X 1955 г. больная была выписана на работу.

По катамнестическим данным, последующие 8 лет оставалась в хорошем состоянии, вернулась к прежней работе, с которой успешно справлялась. С начала сентября 1963 г. состояние постепенно стало ухудшаться. Вновь появилась тоска, но с более выра-

женными проявлениями. Снова появилась гипергликемия (сахар в крови натощак 150‰). Больная продолжает находиться на амбулаторном лечении под наблюдением психоневрологического диспансера.

Клинический анализ. У больной, среди членов семьи которой отмечена склонность к колебаниям настроения, возникли без внешнего повода в 17-летнем и 24-летнем возрасте резко очерченные во времени депрессивные фазы длительностью до 3—4 месяцев, не оставив после себя какого-либо дефекта.

Третий приступ возник после психической травмы (болезнь сына). Однако хотя психотравматизирующее событие в какой-то мере нашло отражение в высказываниях больной, все же структура клинической картины, носящей характер витальной тоски с рядом соматических проявлений (гипергликемия, запоры, потеря аппетита), не укладывается в рамки психогенных переживаний и обнаруживает циркулярную природу. В пользу последней говорит структура личности больной — синтонной, со склонностью к колебаниям настроения. Хотя третий и в особенности четвертый приступы заболевания, имевшие место уже в возрасте обратного развития, и носят на себе некоторую печать инволюции в виде тревожной окраски депрессивных переживаний, все же циркулярная природа депрессии не оставляет сомнений. Особенно характерны в этом отношении волнообразность течения и тип выхода из депрессивной фазы через легкое гипоманиакальное состояние, что несвойственно инволюционной депрессии.

Несмотря на упомянутые выше легкие возрастные наслоения, последние носят лишь фрагментарный характер с отсутствием всего комплекса явлений, составляющих клинику инволюционных психозов. В целом клиническая картина характерна для циркулярной депрессии.

Нередко удается встретить одновременное сочетание маниакальных и депрессивных черт у одних и тех же больных. Еще Kraepelin описал «смешанные состояния». К числу сравнительно более часто встречающихся вариантов смешанных состояний относится в первую очередь «тоскливая мания» — состояние речевого и двигательного возбуждения на фоне тоскливого аффекта. Близкую картину представляет «депрессивное возбуждение». В этом состоянии больные, находящиеся во власти тревожного аффекта, в то же время обнаруживают двигательное беспокойство, безостановочно передвигаются с места на место, стремятся к какой-то деятельности, хотя характера последней отчетливо не представляют, проявляют речевое возбуждение, раздражительность, придирчивость.

К смешанным состояниям относится также маниакальный ступор, проявляющийся в неподвижности и застывшем веселом выражении лица наряду с признаками повышенного настроения. Эта разновидность смешанных

состояний отличается нестойкостью и наблюдается чаще всего в стадии смены маниакальной и депрессивной фаз[1].

Течение маниакально-депрессивного психоза характеризуется чрезвычайным многообразием. Встречаются непосредственная смена маниакальной фазы депрессивной (или наоборот) с последующим светлым промежутком; возникновение светлого промежутка после каждой фазы — перемежающаяся форма; повторный, иногда многократный переход без светлых промежутков из одной фазы болезни в другую. Наряду с перечисленными вариантами наблюдаются случаи с однородными приступами — периодическая мания и периодическая депрессия.

Значительное разнообразие представляет и длительность отдельных приступов. Delay наблюдал больного маниакально-депрессивным психозом с правильным чередованием однодневных маниакальных и депрессивных приступов. Однако столь частое чередование фаз описывается лишь в качестве эксквизитных. Американские исследователи Bunney и Hartman, наблюдавшие подобную больную с регулярной сменой двухдневных фаз, нашли в мировой литературе с начала прошлого столетия до наших дней лишь десять аналогичных описаний. Не только литературные данные, но и наш личный многолетний опыт позволяют утверждать, что даже случаи с длительностью приступа в пределах одного месяца встречаются весьма редко. При тяжелых формах маниакально-депрессивного психоза каждый приступ длится до года. Длительность депрессивных приступов в среднем больше, чем маниакальных; эта закономерность выступает особенно отчетливо в пожилом возрасте, причем удается проследить у одних и тех же больных увеличение с возрастом не только продолжительности, но и удельного веса депрессивных

[1] Следует отметить, что положенный в основу концепции «смешанных состояний» критерий одновременного сочетания у одного и того же больного маниакальных и депрессивных компонентов не всегда последовательно применял Kraepelin. Последний, например, относил к «смешанным состояниям» так называемую непродуктивную манию, сочетавшую подвижность, шумливость, благодушие и беспечность у больного с затруднениями в усвоении речи собеседника или прочитанного текста бедность и однообразие собственной речевой продукции больного. По-видимому, то, что Kraepelin называл непродуктивной манией, представляет собой сборную группу, в своей большей части выходящую за рамки маниакально-депрессивного психоза.

приступов по сравнению с маниакальными, что было на большом материале многолетних клинических наблюдений показано Kraepelin.

Обычно приступ циркулярного психоза развивается постепенно. Тяжелые приступы иногда развиваются в два этапа: спустя 2—3 недели с момента начала приступа наступает кратковременный светлый промежуток, который сменяется резким ухудшением, после чего клиническая картина на длительное время приобретает стационарный характер. Улучшение состояния также происходит постепенно, нередко с колебаниями. Выход из депрессивных приступов нередко начинается с «хороших дней», все чаще повторяющихся. По нашим наблюдениям, выход из депрессии часто проходит через кратковременную стадию умеренного гипоманиакального состояния. Значительно реже встречается внезапный переход от болезненного к нормальному состоянию.

Выход из маниакальных состояний нередко сопровождается длительной астенизацией с картиной некоторой растерянности, иногда — двигательной заторможенности что может дать повод для ошибочных диагностических интерпретаций. В отдельных случаях больные становятся ворчливыми, трудными в общении, предъявляют необоснованные претензии к окружающим.

Начало заболевания, согласно литературным данным, имеет место наиболее часто между 15 и 30 годами. Однако исследования последних лет, в частности наши наблюдения, показывают возросший удельный вес позднего дебюта маниакально-депрессивного психоза в возрасте 40 лет и старше.

Нередки случаи, когда имеются указания на перенесенную в молодости единичную вспышку с нерезко выраженной маниакальной или депрессивной окраской. Чаще всего подобные вспышки проходят без лечения, что затрудняет их точную диагностическую оценку, производимую ретроспективно. Выраженные же, резко очерченные во времени и по клинической картине маниакальные и депрессивные фазы в подобных случаях наблюдаются лишь по достижении больными среднего или даже пожилого возраста.

Заболевание встречается чаще у женщин, чем у мужчин (это соотношение, по литературным данным, определяется, как 3 : 2, некоторыми авторами как 2 : 1).

Б. Отграничение от других заболеваний со сходными клиническими картинами

В период, непосредственно следовавший за созданием концепции Kraepelin о двух «эссенциальных» заболеваниях — раннем слабоумии (шизофрении) и маниакально-депрессивном психозе, отграничение последнего от других нозологических форм проводилось преимущественно в плане дифференциальной диагностики между двумя названными заболеваниями. При этом основными критериями являлись особенности типа течения заболевания и структуры психопатологического синдрома. Наибольшие дифференциально-диагностические трудности возникали при отграничении от циркулярной формы шизофрении, поскольку по типу течения эта форма представляет значительное сходство с маниакально-депрессивным психозом, а в клинической картине каждой из фаз преобладают явления двигательного и речевого возбуждения или, напротив, заторможенности. Однако в типичных случаях между картинами обоих заболеваний имеются существенные различия.

В отличие от свойственного больным в маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза стремления к полезной деятельности (не реализуемого лишь вследствие отвлекаемости больных), двигательное возбуждение больных шизофренией бесплодно, непродуктивно, часто нелепо, непонятно, иногда связано с бессмысленными разрушительными действиями. Критерий целесообразности имеет значение и для отграничения речевого возбуждения больных маниакально-депрессивным психозом и шизофренией. Это отграничение представляет наибольшие трудности в случаях резко выраженного возбуждения, когда свойственная больным в маниакальном состоянии скачка идей трудно отличима от шизофренической бессвязности. E. Bleuler указал на характерное для больных шизофренией преобладание косвенных ассоциаций.

Однако эта особенность наиболее отчетливо выступает не в данных клинического наблюдения, а в словесном эксперименте, который на высоте речевого возбуждения не всегда удается осуществить. Существенное дифференциально-диагностическое значение имеют различия в аффективном фоне: для больных в маниакальном состоянии характерно повышенное настроение и самочувствие, эйфо-

рия, в то время как у больных шизофренией даже при отсутствии выраженных проявлений эмоционального оскудения можно отметить однообразие, малоподвижность аффекта. Изменения в эмоциональной сфере приобретают значение дифференциально-диагностического критерия и в депрессивной фазе, в которой у больных шизофренией преобладает не аффект тоски, а вялость и безразличие.

Однако и здесь могут возникать диагностические трудности, в особенности непосредственно по выходе из длительного маниакального состояния, когда в связи с астенизацией поведение больных может производить впечатление безразличия и апатии.

Критерий типа течения заболевания является наиболее надежным по отношению к больным, перенесшим ряд вспышек. В этих случаях отсутствие или наличие характерного для шизофрении дефекта имеет большое дифференциально-диагностическое значение. Однако после первого и даже второго приступа состояние больного может давать мало опорных пунктов для дифференциальной диагностики. Mauz, которому мы обязаны описанием циркулярной формы шизофрении, считает критическим третий приступ, после которого с большей отчетливостью выявляется шизофренический дефект, облегчающий отграничение от маниакально-депрессивного психоза.

Более значительные трудности могут возникать в разграничении этих заболеваний при атипическом течении маниакально-депрессивного психоза.

В маниакальной фазе в связи с наличием эйфории, ослаблением задерживающих влияний, горделивыми идеями поведение больных может напоминать картину прогрессивного паралича. В дифференциальной диагностике, кроме отсутствия характерных для прогрессивного паралича анамнестических данных и изменений в неврологической сфере, в картине крови и спинномозговой жидкости, имеет значение та особенность, что даже на высоте маниакального состояния поведение больных не носит на себе печати слабоумия. Высказываемые больными горделивые идеи не носят явно нелепого, абсурдного характера и по своему содержанию остаются в пределах возможного. Больные не в полной мере утрачивают способность корригировать свое поведение в соответствии с требованиями окружающей обстановки.

В дифференциальной диагностике депрессивной фазы психоза приходится проводить отграничение не только от шизофрении, но и от других заболеваний, в клинической картине которых встречаются депрессивные состояния. Отграничению от психогенных депрессий способствуют спонтанное, не связанное с психической травматизацией возникновение и витальный характер депрессии.

Значительные трудности возникают при отграничении циркулярной депрессии от инволюционной меланхолии в тех случаях, когда нет явных указаний на наличие в анамнезе приступов и когда возраст не может служить дифференциально-диагностическим подспорьем. Для циркулярной депрессии нехарактерен фон тревоги, свойственный психозам возраста обратного развития. Однако этот фон может быть привнесен возрастом в картину психозов различного генеза. В дифференциальной диагностике должно быть учтено и то обстоятельство, что инволюционные психозы в отличие от маниакально-депрессивного психоза обычно развиваются в связи с дополнительными психогенными и соматическими вредностями. Ситуационный фактор выступает при инволюционных психозах преимущественно в виде конфликтной ситуации, нередко малозаметной для окружающих. Особую роль в этих случаях играет ситуация одиночества. Поэтому возможно более тщательное изучение анамнеза больного имеет большое значение для отграничения позднего дебюта циркулярной депрессии от инволюционной меланхолии. Известные отличия представляет как клиническая картина, так и динамика наблюдаемых сдвигов. Больным в фазе циркулярной депрессии в большей мере свойственно субъективное переживание изменений, происшедших в их аффективной сфере. Для них характерно также наличие известного ритма колебаний в состоянии с наибольшей выраженностью тоскливости в утренние часы. Наиболее заметные отличительные особенности представляет тип выхода из депрессивного состояния. Для циркулярной депрессии более характерен сравнительно быстрый выход из состояния тоскливости; при этом наступление ремиссии иногда проходит через кратковременное состояние с гипоманиакальным оттенком. Последний не наблюдается при выходе из инволюционной депрессии, а самый выход является более затяжным, чем при маниакально-депрессивном психозе.

Все же отграничение циркулярной депрессии в возрасте обратного развития от инволюционной меланхолии может представлять ряд трудностей, которые иллюстрируются следующим клиническим наблюдением.

3. Больная В., 65 лет, наблюдается нами начиная с 1960 г.

Краткие анемнестические сведения: наследственность не отягощена. Развитие в детстве правильное, мало болела. Успешно окончила среднюю школу, затем педагогический институт. Трудовую деятельность начала в 25-летнем возрасте. По характеру живая, активная, общительная. С интересом работала, легко осваивала новое, без особых усилий выступала перед аудиторией с живыми, интересными лекциями и докладами. Была чувствительна, ранима, не застревала на обидах и тягостных переживаниях; в трудной ситуации не терялась, умело ее преодолевала, находя правильное решение.

Менструации впервые появились в возрасте 15 лет, были регулярными, безболезненными. Замуж вышла в студенческие годы. Семейная жизнь сложилась удачно. Имеет двух взрослых детей. С 48 лет менструации прекратились. Менопауза наступила перезко, без появления ощущений приливов и других жалоб на плохое самочувствие.

Приблизительно с 1955 г. (с 54-летнего возраста) отмечены колебания уровня артериального давления, которое периодически поднималось до 160/110. Одновременно появлялись головная боль, тяжесть и другие неприятные ощущения в области сердца. Подобные состояния были непродолжительными и обычно проходили без лечения, особенно во время отдыха и при облегченном трудовом режиме. Фон настроения несколько утратил свою жизнерадостность, однако больная оставалась активной, деятельной, успешно работала.

Зимой 1960 г. стала жаловаться на общее недомогание, чувство усталости и разбитости. Ухудшился сон, аппетит, пропал интерес к работе. Стало казаться, что окружающие замечают ее плохое самочувствие и при ее появлении на работе переглядываются. Крайне неуютно чувствовала себя дома. Появились подозрения, что соседи подслушивают ее разговоры по телефону, следят за ней. Полагала, что соседи каким-то образом связались с ее сослуживцами и всячески ее компрометируют. К вечеру нарастала тревога, больной казалось, что она уже не увидит близких, что ее ждут тяжкие испытания. Плохо спала, выбегала на каждый звонок по телефону или стук в дверь, казалось, что пришли за ней. Появились мысли о том, что она в чем-то виновата перед семьей и товарищами, что «не так жила», что работала «с прохладцей», была пассивна в общественной жизни и т. д. Все чаще думала о смерти, видела в этом единственный выход из создавшейся тягостной для нее ситуации. Казалось, что своим уходом из жизни избавит себя и семью от страданий.

Активно лечилась с применением антидепрессивных и нейролептических средств, однако в течение длительного времени сохранялись описанные выше опасения и тревожно-депрессивное настроение. Лишь в начале 3-го месяца курса лечения наметился благоприятный сдвиг в состоянии. Наладился сон, больная стала

менее тревожной, освободилась от идей преследования. Постепенно оживились интересы, включилась в работу.

До 1961—1962 гг. чувствовала себя вполне удовлетворительно, хотя, по объективным наблюдениям, была в сравнении с прошлым менее организована в работе, несколько суетлива, забывчива, слабодушна. С начала 1962/63 учебного года, несмотря на предшествовавший летний отдых, с трудом работала, чувствовала себя усталой, разбитой. В дальнейшем вновь крайне тревожна, подавлена. С утра с трудом встает, в течение дня не может собраться с мыслями, забывчива; из-за крайней медлительности и несобранности не справляется даже с привычной работой. Ей кажется, что она всем в тягость, в том числе и близким. Часто неохотно принимает пищу, считая, что она не заслужила права на еду. Недоверчива по отношению к соседям и сослуживцам, но не высказывает прежних идей преследования. Временами возникают состояния, близкие к ажитации. Вновь начато активное лечение с применением мелипрамина и нозинана. К концу месяца отмечено уменьшение тоскливости и тревоги, с появлением некоторой экзальтации, а затем и более заметного гипоманиакального состояния. В дальнейшем определились еще более очерченные колебания настроения, с переходом от состояний подавленности к гипоманиакальным фазам.

Подобные расстройства настроения, потребовавшие вновь специального лечения, наблюдались в 1964 и 1965 гг. и продолжались до 2—3 месяцев. В фазе депрессии больная утрачивала трудоспособность, становилась беспомощной, всех сторонилась, избегала общения даже с близкими. После $1^1/_2$—2 месяцев депрессия становилась менее глубокой, а в стадии выхода сменялась гипоманиакальным фоном настроения: больная была говорлива, чрезмерно деятельна, охотно шутила, смеялась, проявляла много забот о своем внешнем виде, пыталась всем оказать внимание. Постепенно фон настроения становился более ровным, а поведение — упорядоченным.

В сомато-неврологическом состоянии больной за период наблюдения выявлены следующие нарушения. Склонность к ожирению, некоторое расширение границ сердца с приглушением сердечных тонов. Артериальное давление колебалось от нормальных цифр до 160/110, сглажена правая носогубная складка. Рефлексы орального автоматизма, нерезко выраженная асимметрия сухожильных рефлексов. Лабораторные исследования не выявили существенных сдвигов, за исключением несколько повышенного содержания холестерина крови (до 270‰).

Клинический анализ. У синтонной личности, характеризовавшейся жизнерадостностью, оптимизмом и целеустремленностью, в молодости отмечалась лишь нерезко выраженная лабильность настроения, без склонности к спонтанным его колебаниям. Климакс прошел без заметных сдвигов в невро-психической сфере и только позднее, в возрасте 54 лет, на фоне возникших в этом периоде гемодинамических нарушений отмечается нерезко выраженное снижение общего психического тонуса. Клиническая картина приобретает отчетливую депрессивную окраску лишь с 1960 г., и с этого времени заболевание носит фазное течение со сменой депрессивных и гипоманиакальных фаз, причем последние постепенно переходят в уравновешенное состояние. Поздний дебют заболевания и развертывание депрессивных фаз на фоне тревоги

могли дать повод для диагностических сомнений. Последние, однако, рассеивались в стадии выхода из депрессии через гипоманиакальную фазу, что несвойственно клинике инволюционных психозов. Последующее течение заболевания с чередованием типичных по клинической картине гипоманиакальных и депрессивных фаз способствовало решению вопроса дифференциальной диагностики в пользу маниакально-депрессивного психоза с инволюционными наслоениями. Следует отметить, что и на высоте депрессии, несмотря на наличие фона тревоги, очевидно, привносимого возрастным фактором, некоторые особенности клинической картины указывали на ее циркулярную природу. К ним в первую очередь следует отнести волнообразность течения с колебаниями в состоянии в пределах той же фазы и даже на протяжении суток, в особенности тип выхода из депрессии через гипоманиакальную фазу.

На протяжении последних десятилетий опубликован ряд наблюдений психозов органического генеза, которые и по циклическому типу течения, и по структуре клинической картины представляют более или менее значительное сходство с маниакально-депрессивным психозом. В предыдущей главе приводились данные литературы и наших наблюдений психозов инфекционной этиологии, по клинической картине напоминавших клинику маниакально-депрессивного психоза. Задача отграничения от названного заболевания может возникнуть нередко и по отношению к психозам травматического генеза. В этих случаях периодический тип течения психоза обычно определялся не сразу. Вначале заболевание развивалось в рамках одного из синдромов, часто встречающихся среди последствий мозговых травм, и лишь в дальнейшем приобретало характер периодического психоза, сходного с маниакально-депрессивным.

4. Больной Ч., 14 лет, поступил в первый раз в детское отделение Архангельской психиатрической больницы 2/V 1952 г.

Анамнез (со слов отца). В семье психически больных не было. Ч. родился в срок, в грудном возрасте перенес дифтерию и скарлатину, но от своих сверстников в развитии не отставал. До 12-летнего возраста отмечалось ночное недержание мочи. По характеру с детства был живым, общительным, подвижным, вспыльчивым, плаксивым, проявлял исполнительность и трудолюбие, охотно помогал домашним по хозяйству. Отличался живой фантазией.

В школу поступил в возрасте 7 лет, первые 4 года учился хорошо. Пятый класс дублировал, шестой класс не закончил в связи с настоящим заболеванием.

В середине декабря 1950 г. ему в драке нанесли ряд ударов по голове. Имела ли место при этом потеря сознания, установить не удалось. На следующий день явился на школьные занятия, но испытывал резкую головную боль и не усваивал учебного материала. На протяжении последующих 10 дней продолжал посещать школу, в дальнейшем появились высокая температура, резкая головная

боль. Был уложен в постель, метался по кровати, кричал, что видит что-то страшное, пытался бежать. Вскоре был помещен в районную больницу, где провел около месяца и по выписке был освобожден на 1 год от школьных занятий. Дома вел себя правильно, возобновил учебные занятия в 5-м классе и сдал экзамены.

В июне 1951 г. вновь появилась головная боль, из-за которой часто просыпался по ночам, кричал, стонал, иногда соскакивал с постели и пытался куда-то бежать. Днем много двигался, бегал по комнате, говорил много и быстро. Такое состояние продолжалось 2 недели, затем после амбулаторного лечения больной почувствовал себя лучше. Осенью поступил в 6-й класс, но учеба давалась с трудом, беспокоили сильные головные боли, из-за которых не мог заниматься. Стал плаксивым, раздражительным, грубым.

В конце апреля 1952 г. появилась бессонница, усилились головные боли. Подолгу лежал в кровати, был скучным, неразговорчивым, плохо ел, резко похудел. Был освобожден врачом от учебных занятий.

С середины мая 1952 г. в поведении появилась расторможенность. Вопреки запрещению врача вновь стал ходить в школу, уверял, что должен и может учиться, часто ночевал в гараже или у знакомых. Стал обнаруживать подвижность, говорливость, повышенную самооценку, строил и пытался осуществить необычные и непосильные для него планы. Так, стал вырубать деревья с целью построить кузницу, пытался построить электростанцию. Пробовал в гараже завести автомашину, на которой намеревался уехать к отцу на лесосплав; потерпев неудачу в этой попытке, отправился пешком на расстояние 22 км от дома. Такое состояние длилось 3 недели, сменившись сонливостью, вялостью, бездеятельностью, плаксивостью, замкнутостью. После 4-дневного пребывания дома в таком состоянии больной был направлен на лечение в Архангельск.

Физическое состояние. Больной в своем физическом развитии отстает от возраста. Тип телосложения пикнический. Кожные покровы чистые, сухие, смуглой окраски. Видимые слизистые бледноваты. Зев чист, миндалины увеличены. Шейные железы безболезненны, единичные размером с горошину. Упитанность недостаточная. Мышечная система развита удовлетворительно. Границы сердца в пределах нормы, тоны чистые. Дыхание везикулярное; перкуторно легкие — без изменений. Живот слегка вздут, безболезненный. Печень и селезенка не прощупываются. Стул и мочеиспускание нормальные.

Клинико-лабораторными исследованиями, проводившимися многократно, выявлены: в крови моноцитоз (от 8 до 12%), в моче следы белка. В остальном ничего патологического не обнаружено. Реакция Вассермана в крови отрицательная.

Неврологическое состояние. Зрачки равномерны, округлой формы. Реакция на свет, аккомодацию и конвергенцию удовлетворительная. Правая носогубная складка сглажена. В остальном черепномозговые нервы в пределах нормы. Сухожильные рефлексы живые, равномерные. Патологические рефлексы не вызываются. В позе Ромберга устойчив. Дермографизм розовый, стойкий, разлитой.

Психическое состояние. Больной ориентирован во времени, месте, окружающем и в собственной личности. Контак-

тен, охотно и подробно рассказывает о своих школьных годах, о перенесенной травме, о болезненных явлениях. Однако по собственной инициативе в беседу не вступает, вял, сонлив. Несколько слабодушен, плаксив.

Память ослаблена главным образом на недавние события: больной утратил запас школьных сведений, полученных им в последних (5-м и 6-м) классах, в то же время хорошо помнит таблицу умножения, названия ряда городов и рек Советского Союза, правильно назвал даты общеизвестных событий. При пробе на запоминание правильно назвал все четыре заданные цифры. Последовательное вычитание из 100 по 13 производил быстро и безошибочно. Также правильно выполнял пробы на различие, сходство и обобщение, объяснил переносный смысл ряда пословиц. Ориентирован в современных международных событиях. Мышление логического типа, темп мышления не ускорен. Отмечается повышенная истощаемость. После проведенного стимулирующего лечения больной 12/VII 1952 г. был выписан домой с улучшением.

В феврале и апреле 1953 г. возникали состояния речевого и двигательного возбуждения, продолжавшиеся около 2 недель, которые прошли без лечения.

С 28/VIII 1953 г. появилась бессонница, суетливость. Больной без разрешения отца стал посещать другую школу, занимал деньги, совершал ненужные покупки, обменял гармонь на велосипед, на котором часто совершал без определенной цели дальние поездки, мало ел.

7/IX 1953 г. вновь был помещен в детское отделение Архангельской психиатрической больницы. При последнем поступлении суетлив, бегает по отделению, шумлив, многословен, развязен, в связи с чем часто вступает в конфликты с другими детьми. Часто вмешивается в дела отделения, нарушает режим. Настроение повышенно, но лишено оттенка эйфории: больной обнаруживает раздражительность, слезливость, склонность к аффективным вспышкам, которые возникают по незначительному поводу, но быстро прекращаются. Частые жалобы на головную боль. Темп мышления ускорен. Отмечается отвлекаемость. Больной проявляет повышенную самооценку. Утверждает, что может водить автомобиль, ремонтировать любую машину, приделать мотор к велосипеду и к лодке, реконструировать радиоприемник и т. п. Критики к своему состоянию нет: больной заявляет, что явился в больницу только за получением справки о возможности возобновления школьных занятий, а в лечении не нуждается. Внушаем, легко поддается как влиянию других больных, так и психотерапевтическому воздействию, результат которого, однако, нестоек. Отмечается истощаемость.

После проведения дегидратационной терапии в сочетании с применением бромистых препаратов поведение больного стало более упорядоченным, и он через $3^1/_2$ месяца после поступления в больницу был выписан.

Клинический анализ. В начальной стадии заболевание не вызывало диагностических сомнений: помрачение сознания и двигательное возбуждение в первые дни, стойкое ослабление памяти, головная боль, повышенная истощаемость указывали на органическую природу заболевания. Лишь спустя полгода со времени начала болезни впервые выявляется двигательное и речевое

возбуждение, однако в это время еще превалирует органическая симптоматика в виде головной боли, расстройства сна, эпизодически возникающих состояний амбулаторного автоматизма. В дальнейшем выступает волнообразный тип течения заболевания.

Спустя $1^1/_2$ года со времени начала заболевания возникает состояние, которое может быть квалифицировано в качестве маниакального, двигательное и речевое возбуждение сочетается с малой потребностью во сне и еде, суетливость, стремление к деятельности, с прожектерством, повышенным настроением и самочувствием, с переоценкой своих сил и возможностей. Изменения психики по органическому типу в этом периоде отступают на второй план, хотя и продолжают отмечаться истощаемость, головные боли, внушаемость.

В последующем течении заболевания уже наблюдается смена фаз возбуждения и угнетения. Если первые носят ясную маниакальную окраску, то в состояниях угнетения не отмечается тоскливости, тревоги, а выступают астенические черты, вялость, раздражительность, плаксивость, грубость, что также сближает клиническую картину с органическим типом изменений психики. Даже в периоды улучшения в состоянии больной уже не возвращается к норме, причем его несостоятельность, снижение школьной успеваемости, а затем и полная невозможность продолжения учебных занятий определяются уже не степенью выраженности маниакальных черт или явлений угнетения, а снижением мнестико-интеллектуальных функций, т. е. опять-таки симптомами органического ряда.

Изложенное выше позволяет объяснить многообразный комплекс явлений, наблюдавшихся на всем протяжении заболевания, с единой точки зрения и диагностировать у больного периодический психоз травматической этиологии. Вместе с тем не подлежит сомнению, что на определенных этапах сходство с клиникой циркулярного психоза было весьма значительным, и при наличии тенденции к расширительной диагностике маниакально-депрессивного психоза заболевание могло быть отнесено к названной форме.

Задача отграничения от маниакально-депрессивного психоза может возникать также в некоторых, хотя и сравнительно редких, случаях опухолей головного мозга. Такого рода дифференциально-диагностическая проблема возникает преимущественно в случаях атипических проявлений маниакально-депрессивного психоза, например так называемой лежачей мании, на что указывал А. С. Шмарьян.

В предыдущей главе нами упоминалось об опытах Н. Н. Бурденко и Förster, наблюдавших на операционном столе при воздействии на область дна третьего желудочка выраженные маниакальные состояния, в то время как раздражение других отделов мозга не влекло за собой подобных последствий.

Эти клинические факты дали повод для выводов об исключительной роли передних разделов межуточного мозга в генезе маниакальных состояний. В действительности, однако, подобные выводы неправомерны, ибо речь идет о значительно более сложных анатомических и патофизиологических соотношениях. Моментальное развитие маниакального возбуждения при механическом давлении на передние разделы гипоталамуса, по-видимому, связано с рефлекторным механизмом, вызывающим не только местные, но и общие реакции. Как указывал Н. Н. Бурденко, в подобных случаях ангиоспастические явления сопровождаются ликворо-динамическими сдвигами по типу экссудативных пароксизмов с гиперсекрецией спинномозговой жидкости, отеком мозга и серозным менингитом.

В тех редких случаях, когда опухоль оказывает хроническое воздействие на мозг, не ограничивающееся механическим влиянием в качестве пускового механизма сложной системы рефлекторных связей, а сопровождающееся также глубокими нарушениями обмена веществ, могут возникать не только эпизодические маниакальные состояния, но и длительные фазы возбуждения или депрессии, иногда с периодическим течением, не только сходным, но и весьма трудно отграничиваемым от истинного маниакально-депрессивного психоза. Подобные случаи описывались в литературе как единичные. Мы также наблюдали больную, которой на протяжении ряда лет ставили диагноз опухоли левой лобной доли в сочетании с маниакально-депрессивным психозом. С этим диагнозом она в 1933 г. была описана Л. Г. Членовым и О. Х. Вишневской. Мы наблюдали эту больную через 2 года в Психиатрической клинике II Московского медицинского института вплоть до смерти больной, наступившей в 1937 г.

5. Больная Б., 50 лет, в прошлом перенесла лишь детские инфекции. С раннего детского возраста ее беспокоила головная боль. Училась, владела в совершенстве несколькими языками, работала в качестве машинистки, переводчицы, проявляла энергию и большую работоспособность.

В возрасте 21 года вышла замуж. Брак оказался неудачным. Своей грубостью и тяжелым характером муж создавал невыносимую обстановку в семье. У больной часто возникали мысли о разводе, однако удерживало стремление сохранить отца для ее 4 детей, и лишь спустя 12 лет она все же решилась на развод.

Начиная с 15—16 лет стали возникать нерезко выраженные состояния тоскливости, в большинстве случаев связанные с какими-либо неприятностями. В подобных состояниях утрачивала

сон, аппетит, все окружающее и перспективы представлялись в мрачном свете, возникали мысли о собственной неполноценности. Сравнивала свою внешность с наружностью других женщин, выбирая для сравнения наиболее некрасивых, причем приходила к неутешительным для себя выводам. Выраженных периодов повышенного самочувствия у больной в юности не отмечалось, но общий фон настроения был всегда жизнерадостным.

Более резко очерченное во времени состояние тоскливости наблюдалось после развода с мужем в возрасте 33 лет. Это состояние, затянувшееся на несколько месяцев, совпало по времени с первым приступом желчных колик, с картиной желтухи. Спустя 3 года без внешнего повода вновь появились тоска, мысли о смерти, о самоубийстве. Больную преследовал безотчетный страх. Такое состояние длилось около года и без лечения прекратилось. По выходе из него больная не обнаруживала нервно-психических нарушений на протяжении 8 лет, хотя и перенесла еще один приступ желтухи спустя 4 года после первого. Позднее приступы желчнокаменной болезни повторились уже на фоне выраженной картины настоящего заболевания и продолжали возникать до самой смерти больной.

В ноябре 1927 г. больная после работы прилегла отдохнуть. Проснувшись, почувствовала общую слабость и на несколько минут утратила речь. С тех пор осталось значительное затруднение речи. Стала падать трудоспособность, болела голова. Больная работала вяло, проявляла забывчивость, в письме допускала много ошибок. В июле 1928 г. больную направили в санаторий, однако улучшения в состоянии здоровья не наступило. Головная боль усилилась настолько, что работать больная не смогла. В октябре 1928 г. впервые поступила в психиатрическую клинику II Московского медицинского института.

В то время было отмечено значительное нарушение запоминания (не могла пересказать простой рассказ), делала грубые ошибки в счете, не могла выделить существенные признаки определенных понятий.

Наряду с симптомами интеллектуального снижения была отмечена эмоциональная неустойчивость. Больная часто была эйфорична, весела, любезна, угощала всех конфетами. Однако периоды эйфории сменялись состояниями тоскливости, подавленности, в особенности в тех случаях, когда в беседе или при исследовании у нее обнаруживались явные дефекты. Предоставленная самой себе больная обычно была апатична, вяла, сонлива, малоподвижна, большей частью лежала. Иногда, однако, не подчинялась режиму, самовольно пыталась выходить на улицу. Легко утомлялась и истощалась. После разговора или исследования часто засыпала. Много и крепко спала в течение дня.

По нескольку раз в сутки, днем и ночью, возникали тяжелые и мучительные приступы головной боли, часто сопровождавшиеся рвотой и головокружением. Приступ продолжался в среднем около часа, после чего больная всегда засыпала и в дальнейшем о своем приступе почти ничего не помнила.

Был поставлен диагноз опухоли мозга, и в мае 1929 г. больная оперирована Н. Н. Бурденко. В левой лобной доле была обнаружена опухоль, сросшаяся с твердой мозговой оболочкой, круглая, инкапсулированная, хорошо выделившаяся из соседней ткани, вели-

чиной с мандарин. Опухоль располагалась главным образом в области полей F_2 и F_3, нижняя часть ее уходила кпереди и к основанию. Она была удалена целиком. При микроскопическом исследовании опухоль оказалась менингиомой очень сложного и полиморфного строения. На некоторых препаратах она представляла типическое строение эндотелиомы; местами клетки, типично эпителиальные, расположены рядами (рис. 4); в других препаратах расположение клеток напоминало железистое. На части препаратов

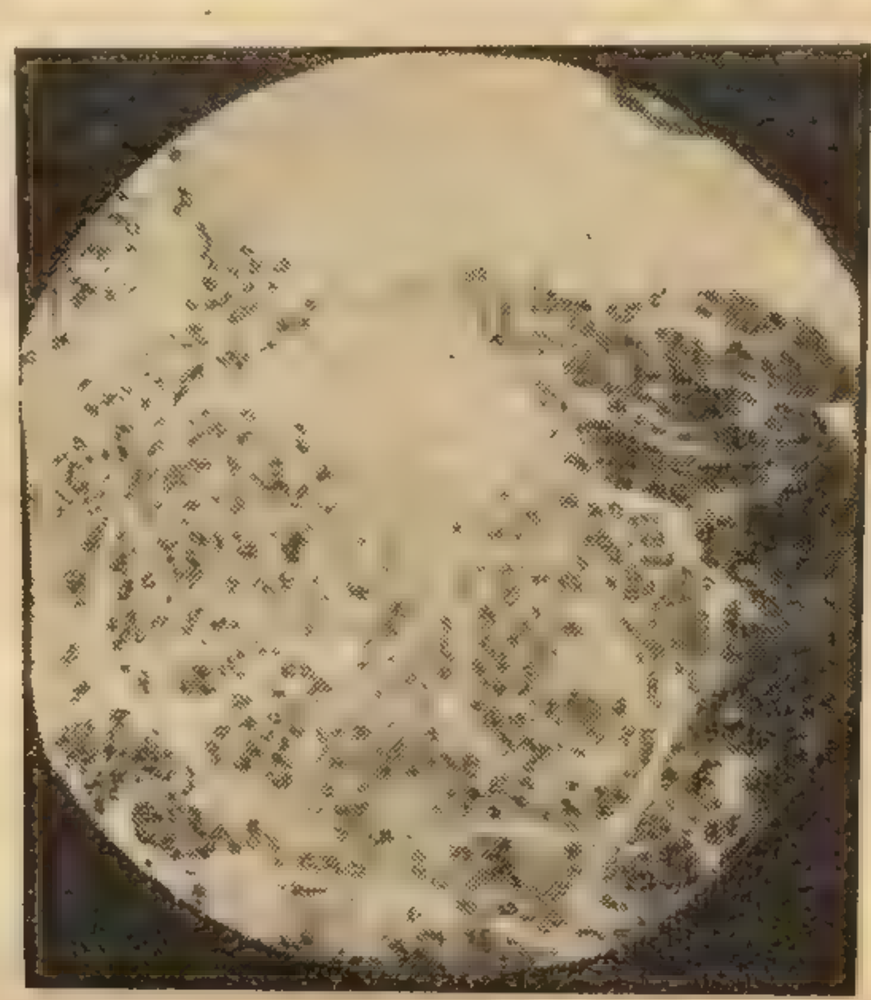

Рис. 4. Расположение эпителиальных клеток преимущественно вокруг сосудов; стенки утолщены, в части их наблюдается слоистое отложение извести.

обнаруживалось большое количество удлиненных соединительнотканных клеток, местами много волокнистой соединительной ткани. Опухоль богата сосудами. Многие из этих сосудов отличались утолщенными стенками, часто обызвествленными. Кое-где опухоль приобрела характер псаммомы (рис. 5). На препаратах видны концентрические обызвествленные образования, часто возникающие, по-видимому, вокруг сосудов.

Через 2 недели после операции психическое состояние больной изменилось весьма своеобразно. Она стала ажитирована, весела, болтлива. Знакомым и совершенно посторонним людям рассказывала, что после операции она чувствует себя необыкновенно счастливой, молодой, работоспособной, испытывает большой подъем настроения, энергии. Заявляла, что ее «работоспособность восстановилась на 300%». В связи с тем что больная была резко возбуждена, не подчинялась режиму, ее пришлось вновь перевести в пси-

хиатрическую клинику. Там она пробыла неделю и была выписана домой с переводом на инвалидность I группы.

С осени 1929 г. возбуждение начало заметно уменьшаться. Больная стала менее эйфоричной, менее ажитированной. Признавала, что после операции была слишком возбуждена. Замечала некоторые свои недостатки; без совета врачей работать не решалась.

Весной 1930 г. состояние больной ухудшилось, что она ставила в связь с болезнью дочери. С июня появилось тоскливое возбуж-

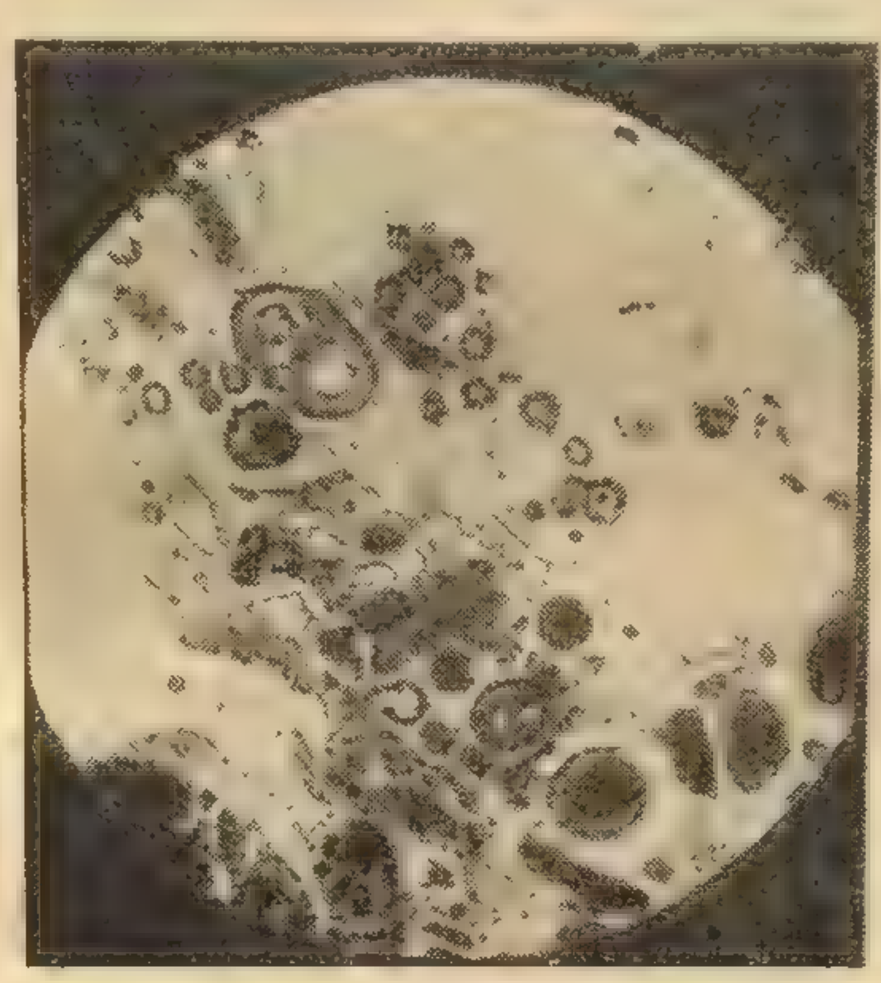

Рис. 5. Опухоль характера псаммомы, обызвествление стенок сосудов. Железистое расположение стенок опухоли.

дение; больная обращалась к родным, знакомым, врачам за помощью. Вновь поступила в психиатрическую клинику, но пробыла в ней очень недолго и уехала к дочери. В поведении больной тоскливость сочеталась с двигательным и речевым возбуждением. Сожалела о том, что ее оперировали, что она не умерла; вести такую жизнь, по ее мнению, совершенно бессмысленно.

В ноябре 1930 г., возвращаясь по семейным обстоятельствам в Москву, больная ехала с твердым намерением покончить с собой, бросившись под поезд, поэтому не захватила с собой даже предметов первой необходимости. Однако уже на вокзале с больной, по ее словам, произошло какое-то «превращение». Она сама приобрела ж. д. билет. Такое проявление энергии было для нее тем более неожиданным, что перед этим она проводила целые дни в полном бездействии. В дороге больная стала думать, что с самоубийством можно еще подождать, так как необходимо привести в порядок дела. В Москве состояние больной стало быстро улучшаться, и от прежнего мрачного настроения не осталось и следа. По собствен-

ной инициативе больная обратилась к врачам, но на этот раз не за помощью, а лишь с целью оценить все происшедшее с ней за год и посоветоваться относительно возможности возвращения к работе. В беседе заявляла, что чувствует себя превосходно, очень рада, что не совершила самоубийства, к которому была очень близка, была чрезмерно оживлена и разговорчива. Племянница больной, много времени ее наблюдавшая, находила ее теперь совершенно здоровой.

В январе 1932 г. больная возобновила свою профессиональную деятельность переводчицы и машинистки, вполне справлялась со своими обязанностями и утомлялась не более, чем прежде. Поведение больной в этом периоде, по единодушному свидетельству всех, кто знал ее раньше, также ничем не выделялось по сравнению с поведением в здоровом состоянии.

В июне 1932 г. снова наступило состояние тоскливого возбуждения, сходное с описанным выше. Больная вновь высказывала сожаление о проведенной операции, о том, что не умерла, и т. д. Смена фаз депрессии и нерезко выраженного возбуждения, выступавших на фоне органического дефекта, продолжала иметь место и в дальнейшем, с интервалом до 6 месяцев. Более затяжная фаза началась весной 1935 г. и повлекла за собой очередное стационирование в психиатрическую клинику II Московского медицинского института, во время которого и попала под наше наблюдение.

Физическое состояние. Больная выше среднего роста, пикнического типа телосложения. Со стороны внутренних органов изменений не обнаружено.

В неврологическом состоянии отмечается ясная, хотя и непостоянная дизартрия; при волнении больная почти совсем не может говорить. На головную боль не жалуется. Обоняние понижено на обеих сторонах, но слева значительно более резко. Движения глазных яблок не ограничены, нистагма нет. Парез нижней ветви правого лицевого нерва. Язык почти не уклоняется при высовывании. Незначительная слабость правой руки по сравнению с левой; объем движений не ограничен. Мышечный тонус не изменен, рефлексы на обеих сторонах живые. Координация движений не нарушена, однако диадохокинез справа осуществляется значительно хуже, чем слева. Сила ног достаточная. Больная стоит и ходит свободно, однако не может стоять на одной ноге — ни на правой, ни на левой. В позе Ромберга устойчива. При ходьбе с закрытыми глазами слегка пошатывается. Рефлексы на ногах в пределах нормы. Патологических рефлексов нет. Расстройств чувствительности при обычных методах исследования не выявляется, при исследовании волосками Фрея обнаруживается значительная гипестезия на правой половине лица.

Психическое состояние. Сознание ясное. Ориентировка во времени, месте и окружающем полная. Контакт устанавливается легко. В поведении больной на первый план выступает нерезко выраженное двигательное возбуждение. Больная испытывает постоянную потребность в движении, в деятельности, жалуется на стеснительность для нее больничного режима, на то, что к ней подходят с общей меркой, требует создания особых условий. Сравнивает себя с Гёте, который перед смертью кричал: «Света, больше света»; подобно этому больная «перед началом настоящей жизни» требует: «Воздуха, больше воздуха». При неудовлетворении

ее требований называет врачей тиранами, заявляет директору клиники, что «законы святы, но исполнители — супостаты». Однако все эти жалобы с употреблением довольно резких выражений больная высказывает без какой-либо озлобленности, с оттенком благодушия. Неудовлетворение требований больной не омрачает ее настроения, в котором отчетливо выступает эйфория.

Наряду со снижением критики к собственному состоянию больная обнаруживает элементы критики по отношению к прочитанному и услышанному ею. Так, высказывает замечание, что произведенное Kretchmer деление на циклоидов и шизоидов слишком схематично, так как в жизни встречаются и промежуточные типы, для которых она предлагает наименования: «циклоидный шизоид» и «шизоидный циклоид». Больная относит ряд лиц из числа медицинского персонала к различным типам «дополненной» ею классификации, проявляя при этом хорошую наблюдательность. Наряду с двигательным выявляется и речевое возбуждение, больная говорит много и охотно, хотя и испытывает явные затруднения как в артикуляции, так и в подборе нужных слов, как будто изъясняется на недостаточно знакомом иностранном языке. Читает и переводит с немецкого удовлетворительно, перечисляет месяцы по-французски. Счет месяцев, прямой и обратный, а также счет чисел совершает без ошибки. Почерк расстроен: больная пишет мелкими неровными буквами, не выдерживая линии строки; иногда пропускает отдельные буквы.

После 4-месячного пребывания в стационаре больная без заметных сдвигов в клинической картине была выписана с диагнозом: «комбинация маниакально-депрессивного психоза и удаленной опухоли мозга». На протяжении $1^1/_2$ лет не обнаруживала существенных изменений в состоянии. Затем вновь наступило ухудшение, и больная была в последний раз стационирована в психиатрическую клинику II Московского медицинского института. На этот раз эйфория уступила место не ажитированной депрессии, как в прошлом, а состоянию адинамии, вялости, апатии, безучастию к окружающему, временами с оттенком растерянности.

Внезапно развившийся острый приступ желчнокаменной болезни привел к летальному исходу.

При патологоанатомическом исследовании выявлена картина гнойного холецистита, сепсиса. Обнаружены многочисленные ограниченные абсцессы и наличие гноя в просвете желчных ходов.

При макроскопическом исследовании мозга обнаружено, что в области трепанационных отверстий (левая лобно-теменная доля) твердая мозговая оболочка спаяна с подлежащими мягкими мозговыми оболочками и веществом головного мозга; в глубине, на основании мозга, отмечается выраженная атрофия извилин передних отделов левого полушария, расположенных кпереди от прецентральной борозды. Особенно отчетливо выступает атрофия извилин лобной области на конвекситатной и базальной поверхности при сравнении с правым полушарием (рис. 6).

Часть левого полушария кзади от прецентральной извилины заметных изменений не представляет. Пораженный участок в лобной области левого полушария весьма обширен. Начинаясь приблизительно на расстоянии 4 см от лобного полюса в области орбитальной части нижней лобной извилины, процесс распространяется в каудальном направлении, захватывая отделы, расположенные

по обе стороны сильвиевой борозды. В основном поражены передние $^2/_3$ верхней височной извилины, частично захвачен и верхний отдел средней височной извилины. Нижняя височная извилина, так же как и задние отделы верхней и средней височной извилин, макроскопически особых изменений не представляют. Наибольшая протяженность пораженного участка в орокаудальном направлении составляет 5,5 см. Островок не изменен. Кверху от сильвиевой борозды, в области нижнего отдела передней центральной извилины, вещество мозга размягчено. В области нижней лобной извилины прозектором удален большой размягченный кусок мозговой ткани. Оставшиеся участки извилин атрофичны. Измененная процессом оболочка прорастает в мозговую ткань на ширину серого вещества, и ее удаление без глубокого повреждения коры извилин не удается.

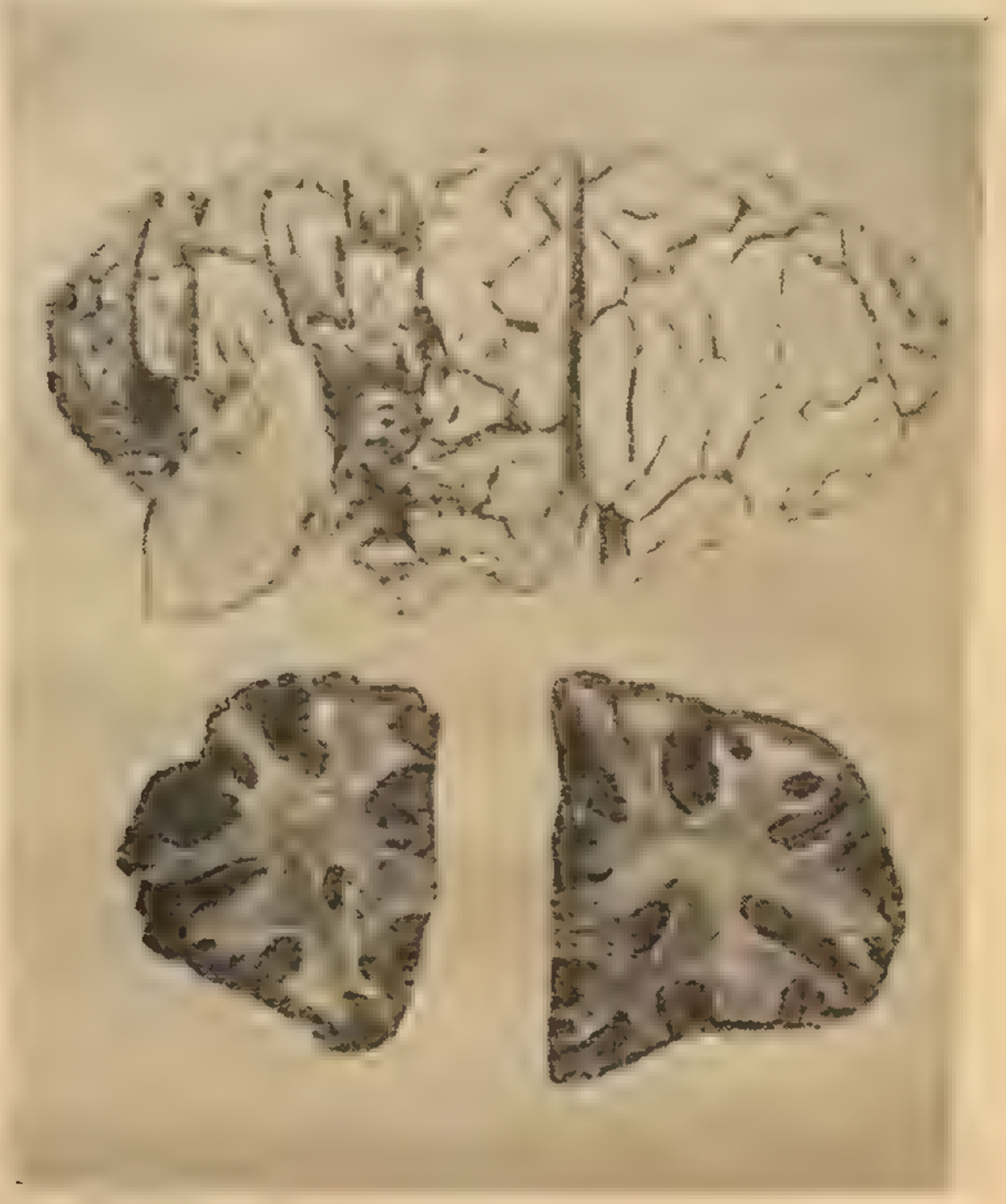

Рис. 6. Резко выраженная атрофия со сглаженностью извилин в лобных отделах, больше слева.

Клинический анализ. На протяжении длительного времени интерпретация данного наблюдения встречала значительные

трудности, которые не были полностью преодолены и после прижизненной верификации заболевания путем оперативного вмешательства и исследования опухоли.

Хотя описания маниакальных и депрессивных синдромов и удается встретить в литературе, посвященной опухолям мозга, в особенности с лобной локализацией (Pfeifer, Schuster), однако типичная меланхолия в подобных случаях описывается весьма редко (Pilz, Rittershaus). Poetzl после пункции кисты головки хвостатого тела, сдавливающей лобную долю, наблюдал лишь маниакальное состояние.

Однако основным аргументом, говорившим против объяснения с единой точки зрения всего комплекса отмечавшихся у наблюдаемой нами больной клинических явлений в качестве последствий опухоли, была циркуляция маниакальной и меланхолической фаз, причем эта циркуляция приобрела выраженный характер именно после удаления опухоли. По этим соображениям, до самого последнего времени больной ставился диагноз комбинации двух заболеваний. Под таким углом зрения, как указывалось выше, больная была описана в более ранней стадии заболевания (в 1933 г.) Л. Г. Членовым и О. Х. Вишневской. С той же трактовкой больная была представлена нами на двух конференциях психиатрической клиники II Московского медицинского института совместно с психиатрической клиникой Всесоюзного института экспериментальной медицины. Однако полученные нами позднее дополнительные анамнестические данные побудили к пересмотру прежней диагностики и привели к предположению о возможности возникновения, в связи с доброкачественной опухолью базальной поверхности с длительным —на протяжении десятилетий — течением, картины, сходной с циркулярным психозом. Существенное диагностическое значение имело то обстоятельство, что, как удалось в дальнейшем установить, приступы витальной депрессии сопровождались резким усилением гипертензионной головной боли.

Значительное место в патогенезе психоза у наблюдаемой нами больной следует отвести длительным нарушениям обмена, связанным с тяжелой, хронически обостряющейся желчнокаменной болезнью. Не случайно совпадение во времени первого приступа названного заболевания с первой резко очерченной фазой депрессии. В последующем же течении заболевания, после удаления опухоли, патогенетическая роль желчнокаменной болезни в формировании картины психопатологических изменений еще больше возросла, тем более что течение соматического заболевания, как это показали данные патологоанатомического исследования, приняло более злокачественный характер, чему могли способствовать и центральные механизмы (в связи с наличием атрофических изменений в коре).

В формировании же психопатологической картины в период последнего стационирования больной, предшествовавшего роковому исходу, роль желчнокаменной болезни и обусловленного ею сепсиса была несомненно определяющей. Именно с названными патогенетическими факторами могут быть поставлены в связь такие особенности клинической картины, наблюдавшиеся в последний период заболевания, как наличие адинамии, вялости, апатии, с оттенком растерянности.

В свете изложенного выше уместно вспомнить указания М. И. Аствацатурова на наличие тесной связи между поражениями печени и желчных путей, с одной стороны, и аффективными нарушениями — с другой, а также описанные Baruk, Briand, Camus и Cornu состояния «желчной тревоги» с картиной депрессии и суицидальными мыслями у ряда больных холециститом. Если гуморальные нарушения при маниакально-депрессивном психозе обусловлены центральными нейрорегуляторными механизмами, то возможны и обратные соотношения: возникновение на почве хронически обостряющихся заболеваний, связанных с резкими нарушениями обмена, особенно в сочетании с медленно развивающимися мозговыми процессами, клинических картин, трудно отличимых от маниакально-депрессивного психоза.

Сходство с клиникой маниакально-депрессивного психоза могут обнаруживать и некоторые интоксикационные психозы. В. М. Драницкий, М. С. Зелева, а за последнее время С. Г. Жислин указывали на сходство маниакальных состояний в клинике акрихиновых психозов с одноименными фазами маниакально-депрессивного психоза. В обоих случаях отмечается затяжное течение (в отличие от кратковременных экзогенных психозов иной этиологии), повышенная отвлекаемость, соответствие высказываний и поведения больного основному повышенному фону настроения. Но акрихиновые мании гораздо более однообразны и выражаются лишь в различных вариантах эйфории. Нет раздражительности, гневливости. Иногда на преобладающем фоне эйфории возникают в виде эпизодов включения чуждых элементов тревоги, страха. Идеи величия нередко принимают фантастический характер, не свойственный клинике маниакально-депрессивного психоза.

Сходные с маниакальными, хотя и легко отграничиваемые от них, картины могут возникать и в клинике церебрального атеросклероза. В этих случаях нет всей триады симптомов, характерных для маниакального состояния; как правило, не наблюдается скачки идей, и возбуждение ограничивается обычно эмоциональной сферой, иногда сочетаясь с нерезким двигательным возбуждением. Выраженные же маниакальные синдромы, как справедливо указывает Ю. А. Милейковский, могут возникать при церебральном атеросклерозе лишь в случаях сочетания последнего с маниакально-депрессивным психозом. На сход-

ной точке зрения стоит и Alsen, который считает, что в подобных случаях сосудистый процесс выявляет эндогенные заболевания, реализует конституциональную предрасположенность к маниакально-депрессивному психозу. Вопрос о взаимоотношениях обоих названных заболеваний при подобных сочетаниях освещается нами в главе IV.

Известное сродство с маниакальными картинами могут обнаруживать и некоторые варианты реактивных состояний, описанные О. М. Палладиной. Отличительными чертами реактивных состояний от маниакальных в подобных случаях являются оттенок экзальтации, с театральностью и истерическим налетом в поведении, отсутствие цикличности в течении и хронологическая связь с психической травматизацией.

Глава III

АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНОГО ПСИХОЗА. ЦИКЛОТИМИЯ

Наблюдения последних десятилетий, проведенные рядом советских и зарубежных авторов, показывают, что часто встречаются картины маниакально-депрессивного психоза, отличающиеся от обычных как по психопатологическим проявлениям, так и по течению.

Атипичность может проявляться прежде всего в общем фоне настроения, отличающегося постоянством и сопутствующего не только отдельным фазам психоза, но и светлым промежуткам. Так, например, обычно свойственные больным в маниакальном состоянии благодушие и безмятежность уступают место в атипических случаях раздражительности и озлобленности. Эти особенности в менее резкой форме могут проявляться и в периоды ремиссии, особенно у тех больных, преморбидная личность которых характеризуется наличием эпитимных черт.

В некоторых, сравнительно редких, случаях в картине депрессивных фаз необычно значительный удельный вес приобретает ипохондрическая симптоматика. Последняя вообще не свойственна структуре эндогенной депрессии того типа, который обычно наблюдается в рамках маниакально-депрессивного психоза. Не случайно в опубликованных за последнее десятилетие монографиях, посвященных

эндогенным депрессиям, ипохондрический вариант или совсем не упоминается (Lorr и его сотрудники), или не выделяется особо (Hamilton). Немецкий исследователь Sattes определяет ипохондрическую депрессию в качестве особой формы, стоящей вне группы эндогенных депрессий и отличающейся от последних не только психопатологическими, но и соматическими особенностями и прежде всего возникновением на фоне астенической конституции.

Однако другой немецкий психиатр Janzarik рассматривает ипохондрическую депрессию как форму эндогенной депрессии, отличающуюся лишь преобладающей «идеаторной» тематикой болезненных переживаний, а также меньшей степенью глубины психотических расстройств: структура последних более проста и элементарна, что определяется особенностями преморбидной личности.

Jahrreiss в клинике, руководимой Bumke, из 1000 больных с эндогенным психозом выделил лишь 40 больных с ипохондрической циклотимией и определил общую частоту ипохондрических синдромов цифрой 5,5% по отношению ко всем больным маниакально-депрессивным психозом. Lange указывает, что эта частота составляет 10%.

На расхождения во взглядах по данному вопросу наложило свой отпечаток отсутствие единства в определении самого понятия «ипохондрия». Большинство авторов все же склоняется к точке зрения о необходимости проводить разграничение между ипохондрией в собственном смысле как формой, характеризующейся «идеаторным» представлением о несуществующей в действительности соматической болезни (по выражению Jahrreiss, «воображаемая болезнь» — Einbildung krank zu sein), и формами с превалированием измененных ощущений (сенестопатий, сомэстезий), способствующих ипохондрической фиксации.

В этой связи следует отметить, что и в рамках типичных форм циркулярной депрессии, в частности, в случаях с преобладанием идей самообвинения и преследования, нередко наблюдаются сенестопатии, характеризующиеся бедностью, однообразием, элементарностью, трудно локализуемые и определимые. В некоторых случаях ипохондрическая симптоматика может маскировать скрытую депрессию. К этой группе больных применимо определение Lange: «меланхолики, которые кажутся ипохондриками без того, чтобы быть ими», так как, описывая свои изме-

пенные ощущения, больные не придают им особого значения.

Итальянский исследователь Giberti, специально изучавший взаимоотношения между ипохондрией и эндогенной депрессией, наблюдал 266 больных, которые были им разделены на три группы. К первой из них, состоявшей из 74 человек, автор отнес депрессивных больных с «идеаторным» ипохондрическим синдромом, в ряде случаев принимавшим характер ипохондрического бреда в изолированном виде или в сочетании с бредом иного содержания. Наиболее часто встречались мысли о злокачественных опухолях, реже — о сердечно-сосудистых, инфекционных и других заболеваниях. В эту группу вошли больные преимущественно старше 50 лет. 55% больных данной группы составляли мужчины, что не соответствует обычным для циркулярной депрессии цифровым соотношениям в виде преобладания женщин. По особенностям преморбидной личности данная группа в большинстве также отличалась от «классического» циклотимического типа: преобладали личности асинтонные (28%), сензитивные (28%) со склонностью к навязчивым влечениям (25%).

Вторую группу составили 54 больных с резко выраженными сенестопатиями, обычно воспринимавшимися как локализованные боли, тяжесть, ожог, судороги, спазм. Однако эти ощущения не связывались больными с представлением о каком-то конкретном соматическом заболевании, столь характерном для первой группы. Больные испытывали лишь неопределенный страх заболеть, чувство физической и психической недостаточности, никогда не перерастающее в бред. Эта группа больных относится к среднему возрасту.

К третьей группе автором отнесены депрессивные больные, у которых как ипохондрические в собственном смысле, так и сенестопатические компоненты выражены слабо и играют второстепенную роль. В эту группу включены случаи периодической монополярной депрессии с «классической» картиной (простая депрессия, депрессия с заторможенностью или с идеями самообвинения) и истинного маниакально-депрессивного психоза. Последний наблюдался Giberti только у 9 больных. Эти наблюдения привели Giberti к выводам о том, что «классические» формы маниакально-депрессивного психоза встречаются сравнительно редко и что для этих форм нехарактерно наличие

ипохондрического компонента. Последний вывод находится в согласии с точкой зрения Jahrreiss и финских исследователей Stenbäck, Jalava.

По нашим наблюдениям, ипохондрическая симптоматика встречается при атипических формах маниакально-депрессивного психоза в качестве эпизода или преходящего этапа, чаще в развитии депрессивной фазы заболевания. В этих случаях ипохондрическая симптоматика тесно связана с общим пониженным фоном настроения и характеризуется конкретностью и яркой чувственной окраской. Ипохондрические жалобы больных носят описательный характер. Иногда они воспроизводят картину в действительности перенесенного в более или менее отдаленном прошлом соматического заболевания.

Приводим наблюдение, своеобразие которого заключается в возникновении ипохондрической симптоматики не только в депрессивной, но и в маниакальной фазе.

Больная Ю., 49 лет, инвалид II группы. В больницу имени Ганнушкина поступала многократно начиная с 1959 г.

Данные анамнеза: дед по линии матери злоупотреблял спиртными напитками, умер в психиатрической больнице.

Больная до 11-летнего возраста ничем не болела, росла и развивалась нормально. В возрасте 11 лет перенесла брюшной тиф. Заболевание протекало тяжело. По выздоровлении много лет страдала головной болью. В школе училась средне, закончила 9 классов, затем — курсы лаборантов; работала по специальности. Замужем с 25 лет. Семейная жизнь сложилась хорошо. Имела одну беременность, закончившуюся родами в срок. Беременность и роды протекали тяжело: были явления токсикоза, ребенок извлечен с помощью щипцов.

С юношеского возраста у больной обнаруживались колебания настроения: с 15 до 19 лет настроение было несколько повышенным. Все казалось радостным, приятным, готова была всем восторгаться. После пожара, во время которого больная понесла материальный ущерб, наступило заметное изменение настроения. Появилась тоска, никуда не хотелось идти, ничто не радовало, никого не хотелось видеть. После перемены обстановки (переезд в Москву) состояние подавленности быстро прошло, и в дальнейшем в течение ряда лет настроение обнаруживало оттенок гипоманиакальности. Все радовало, легко работалось, ничто особенно не огорчало. Активно стремилась к общению, охотно посещала кино, театры, наряжалась. Несколько изменился фон настроения во время беременности, протекавшей с явлениями токсикоза. В последующие годы отмечались колебания настроения: состояния хорошего самочувствия с восторженностью сменялись тоской, подавленностью. Преобладающим все же оставался повышенный фон настроения. С 1948 г. страдает радикулитом и артритом на фоне нарушений обмена; по этому поводу повторно стационировалась, а в 1955 г. была переведена на инвалидность II группы.

В психиатрическую больницу впервые была стационирована в 1959 г. в состоянии выраженной депрессии, развившейся в период соматического заболевания сына. Стала винить себя в его болезни, плохо спала, неохотно ела, была полна опасений за здоровье сына. Считала, что жизнь для нее утратила смысл, хотелось что-нибудь с собой сделать. В отделении была крайне подавлена, бо́льшую часть времени проводила в постели, не проявляла интереса к окружающему. Жаловалась на тоску и безысходность своего состояния. Высказывала идеи самообвинения, плохо спала, мало ела. В процессе лечения тофранилом настроение больной постепенно выровнялось. На 51-й день лечения наступило заметное изменение состояния. Стала многоречивой, шумливой, требовательной. Разговаривала громким голосом, вступала в конфликты с окружающими, вмешивалась в разговоры больных и персонала, давала советы, требовала к себе особого внимания, писала заявления в вышестоящие инстанции с разного рода жалобами и предложениями по «наведению порядка и устранению недостатков». Настаивала на выписке, но вместе с тем временами жаловалась на плохое самочувствие, на то, что не может якобы встать с постели, просила во время ходьбы переставлять ей ноги, помочь сесть в кресло, добраться до обеденного стола и т. д. К вечеру становилась особенно беспокойной, безумолку говорила, мало спала.

Получала аминазин (до 400 мг в сутки). Постепенно поведение упорядочилось, становилась все более спокойной, выполняла режим отделения, прислушивалась к советам врачей и персонала. Стала тяготиться пребыванием в отделении, просила о выписке, мотивируя необходимостью осуществления ухода за больным сыном. Правильно оценивала перенесенное болезненное состояние. В феврале 1960 г. после 3-месячного пребывания в больнице выписана домой.

По объективным сведениям чувствовала себя вполне удовлетворительно, занималась хозяйством, ухаживала за сыном.

В 1963, 1964 и 1965 гг. отмечалось ухудшение состояния. Стационировалась в состоянии гипоманиакального и маниакального возбуждения, сменявшегося на какое-то время депрессией.

При последнем стационировании в июле 1965 г. в состоянии больной особенно обращали на себя внимание выраженность возбуждения с явлениями гневливости, злобности, раздражительности. Была многоречива, суетлива, перескакивала от одной мысли к другой, вмешивалась во все дела отделения, кричала, нецензурно бранилась, проявляла агрессию. Требовала к себе особого внимания. Обвиняла врачей и персонал в том, что ее отравили, лишили сна, что у нее останавливается сердце и что она умирает. Требовала срочного консилиума, чтобы спасти ей жизнь. На фоне остающегося возбуждения и приподнятого настроения продолжала утверждать, что ее не покидают боли и многообразные неприятные ощущения в разных частях тела, что у нее не двигаются пальцы рук, что она не может спуститься с постели, что сердце работает с перебоями и что ее лишили последних сил. Временами, на фоне внезапно появившейся подавленности, жаловалась на то, что она стала «дурной», что с ней происходит что-то неладное, что она совершенно беспомощна, не может себя даже обслужить, что ей не встать на ноги. Иногда обвиняла персонал в том, что ей дают не те лекарства, что ее лишают сна и аппетита.

В неврологическом статусе отмечены небольшое сужение правой глазной щели, легкая сглаженность левой носогубной складки, сухожильные и периостальные рефлексы слева несколько выше. Справа симптом Ласега и Вассермана.

В соматическом статусе: избыточное питание, варикозное расширение вен правой голени. Сердце расширено в размерах. Тоны значительно приглушены, кровяное давление в пределах нормы.

Данные лабораторного исследования: периодически отмечалось повышение протромбинового индекса до 108—117%; содержание сахара в крови на нижней границе нормы. Глазное дно: диски зрительных нервов розовой окраски, с четкими границами. Артерии сетчатки сужены.

Как и при предыдущих поступлениях, больной назначали нейролептические средства. В период приема аминазина легко возникали явления паркинсонизма; при лечении труксалом имело место еще более серьезное осложнение — состояние, близкое к сопорозному. Последующая терапия осуществлялась преимущественно с помощью нозинана (до 400 мг в сутки) в комбинации с андаксином и корректорами. Постепенно состояние больной улучшилось, стала спокойнее, упорядочились речевые высказывания, снялись явления гневливости. Охотно рассказывала о своем болезненном состоянии, но в начале несколько пространно и сбивчиво. Просила ускорить выписку, хотя и опасалась, что без посторонней помощи не может себя обслужить. Понимала, что в состоянии болезни вела себя неправильно. С недоумением спрашивала, откуда берется у человека столько брани, как у нее. В таком состоянии в декабре 1965 г. выписана из отделения.

По катамнестическим сведениям, поведение дома упорядоченное. Продолжает принимать нозинан с андаксином в поддерживающих дозах.

Клинический анализ. У личности, с юных лет обнаруживавшей циклические колебания настроения с преобладанием гипоманиакального оттенка, в периоде инволюции эти колебания принимают характер резко очерченных во времени фаз. При этом происходит резкое утяжеление клинической картины. Если в прошлом гипоманиакальный фон настроения определял жизненную активность и деятельность больной, то с появлением резко очерченных фаз поведение больной приобретает явно патологический характер, обусловливающий необходимость повторных длительных госпитализаций. В этом периоде заболевание приобретает атипический характер: в структуре депрессий выступают тревога, суетливость, а в маниакальных состояниях — гневливость, раздражительность, злобность. При этом нередко наблюдалось «врастание» в маниакальную фазу депрессивных компонентов. Но особое своеобразие придает клинической картине возникновение ипохондрической фиксации, приобретающей затяжной характер, с тенденцией к нарастанию. Особенностями ипохондрических жалоб, предъявляемых больной, являются их конкретность, яркий чувственный характер, связь с возникающими на фоне многолетнего соматического заболевания измененными ощущениями, которые, подвергаясь переработке в связи с тревожно-депрессивным фоном, становятся исходным пунктом для представления о близкой собственной гибели.

В отдельных случаях на определенном этапе заболевания центр тяжести в клинической картине в такой мере переносится на сенестезические и разнообразные соматические нарушения, что возникает четко очерченный комплекс болезненных явлений с нервно-вегетативной основой, воспроизводящий синдромы бронхиальной астмы, желудочной диспепсии, гинекологических заболеваний и других расстройств, принадлежность которых к маниакально-депрессивному психозу в этих случаях доказывается периодическим течением, спонтанным возникновением и прекращением, а также наличием в анамнезе у больных маниакальных или депрессивных приступов. Для обозначения этого варианта атипической формы маниакально-депрессивного психоза интернистом Д. Д. Плетневым и психиатром Е. К. Краснушкиным применялся термин «циклосомия». Сходные картины наблюдались и были описаны Ю. В. Каннабихом.

К проявлениям атипичности относятся и другие особенности клинической картины, не характерные для классических форм маниакально-депрессивного психоза, в том числе продуктивная психопатологическая симптоматика: навязчивые и бредовые идеи, а также иные черты, наличие которых на том или ином этапе заболевания может дать повод для диагностических сомнений.

Возможны различные проявления атипичности и в динамике заболевания, например, течение по типу коротких, часто сменяющихся, или, наоборот, чрезвычайно затяжных, однородных по структуре приступов; для последнего варианта еще Kraepelin предложил наименования «хроническая мания» и «эндогенная депрессия».

Перечисленные выше разновидности, разумеется, не исчерпывают всех возможностей атипического течения маниакально-депрессивного психоза. Для отнесения к последнему обязательными, однако, являются расстройства настроения, занимающие ведущее место в клинической картине, при второстепенном или преходящем характере атипичных симптомов и выход без дефекта даже после многократных фаз заболевания.

Такая точка зрения представляется наиболее аргументированной. Однако вразрез с ней в литературе нередко проявляется тенденция к необоснованному отнесению к атипическим формам маниакально-депрессивного психоза таких картин, как синдромы расстроенного сознания,

близкие «к экзогенному типу реакций» Бонгефера. В подобных случаях заболевание иногда приводит к неблагоприятному исходу, что идет вразрез с одним из диагностических критериев. У отдельных больных наряду с атипическими психопатологическими проявлениями отмечалась неврологическая симптоматика, не укладывавшаяся в рамки маниакально-депрессивного психоза в качестве заболевания, в основе которого лежит функционально-динамическое расстройство. Поэтому расширение рамок так называемых атипических форм привело некоторых авторов к пересмотру самого понятия «маниакально-депрессивный психоз». Т. Я. Хвиливицкий в своей докторской диссертации подверг специальному рассмотрению вопрос о том, распространяются ли и в какой мере на описанную им группу «атипичных больных» те признаки, которые Kraepelin считал характерными для маниакально-депрессивного психоза. Автор провел длительное и всестороннее изучение больных, относящихся к группам, соответствующим крепелиновским определениям «смешанных состояний», а также случаев, в которых маниакальные и депрессивные фазы сопровождались кататоническими включениями или чередовались с онейроидными состояниями. Проведенное исследование привело автора к выводу о том, что клинические варианты, описанные им под наименованием «атипических форм маниакально-депрессивного психоза» как в их статике, так и в динамике, отличаются от «классических»: а) по своим психопатологическим проявлениям, среди которых наряду с основными эмоциональными нарушениями выступает в той или иной мере диссоциирующая с ними симптоматика или такие грубые нарушения, как расстройство сознания; б) динамикой психопатологических картин, характеризующейся устойчивостью атипических проявлений, которые, иногда смягчаясь, тем не менее сохраняются в той или иной форме на всем протяжении заболевания; в) злокачественностью течения, т. е. большей и нередко нарастающей в течение жизни частотой приступов, что имеет место еще в молодом возрасте; г) большей частотой неблагоприятных исходов в виде стойких астено-абулических изменений личности; д) рассеянной неврологической симптоматикой, включая в некоторых случаях и изменения, обнаруживаемые на глазном дне; е) патологическими изменениями в составе и давлении спинномозговой жидкости.

Рентгенологическое изучение больных выявило бо́льшую, чем у больных с классической клинической картиной, частоту изменения величины и формы черепа, известковые включения в оболочки, гиперостозы, усиление пальцевых вдавлений, усиление рисунка и расширение диплоэтических вен, обызвествление серповидного отростка. У подавляющего большинства изученных Т. Я. Хвиливицким больных (у 48 из 50) отмечены также нарушения ликвородинамики в виде медленного рассасывания воздуха из ликворосодержащих пространств, а у отдельных больных обнаружена картина арахноидита, остаточные явления вентрикулита и атрофические изменения.

Были выявлены фокусные, преимущественно асимметричные, пароксизмальные нарушения биоэлектрической активности. Обнаруженные с помощью рентгенологических и электрофизиологических методов уклонения от нормы оказались сходными у больных с различными проявлениями атипичности маниакально-депрессивного психоза, как грубыми (расстройства сознания), так и более мягкими (смешанные состояния, больные с кататонической симптоматикой). Иной оказалась и реакция на различные терапевтические мероприятия, что позволило предположить лежащие в основе клинических проявлений более сложные и инертные нарушения.

Перечисленные выше аномалии по своему происхождению относятся, по-видимому, к внутриутробному и родовому периодам или к раннему детству, изобиловавшим экзогенными вредностями. Наследственная отягощенность встречалась у данной группы больных значительно реже.

Все перечисленные особенности побудили Т. Я. Хвиливицкого рассматривать описанные им «атипические» заболевания в качестве органических аффективных психозов и изъять их из рамок маниакально-депрессивного психоза как наследственного функционального заболевания.

Сказанное выше не должно быть истолковано в смысле отрицания существования атипических форм названного заболевания. Такие формы встречались нами неоднократно и в ряде случаев представляли более или менее значительные диагностические трудности в отграничении не только от органических психозов, но и от шизофрении. Однако, несмотря на атипичность течения, центральное место в этих случаях сохраняли, как нами указывалось выше, характерные для маниакально-депрессивного пси-

хоза спонтанные расстройства настроения, резко очерченные во времени, но не приводившие к дефекту.

Ниже описывается одно из таких наблюдений.

7. Больной А., 31 года. Наследственность не отягощена. Рос здоровым ребенком. В школу пошел с 8 лет, учился хорошо, учеба давалась легко. Окончил 7 классов, поступил в техникум. Со II курса техникума был отчислен, устроился работать на одну из кафедр Энергетического института (был препаратором, учебным мастером).

С детства отличался большой подвижностью, все делал быстро, всегда был в движении. Все свои планы обычно излагал вслух, с восторгом переживал даже незначительные удачи. Любил прихвастнуть, представить себя в лучшем свете. Часто бывал непоследовательным и непостоянным (к родным — матери и сестре — относился хорошо, но «особенно ласковым никогда не был»). Был очень общительным, имел «ворох» друзей, но характерна была «текучесть» приятелей. Любил читать. Отличался склонностью к изобретательству.

В детстве перенес корь, ветряную оспу, паратиф, дизентерию. Алкоголем не злоупотреблял. Курит.

В апреле 1952 г. перенес тяжелую ангину с высокой температурой. Летом чувствовал себя плохо, очень часто болел гриппом и ангиной, похудел, жаловался на резкую головную боль. Болезненно реагировал даже на незначительный шум. Наблюдался терапевтами. В ноябре 1952 г. вновь перенес ангину с высокой температурой. Отмечались крапивоподобные высыпания на теле. Осенью увлекся девушкой, уделял ей много времени и внимания. Постепенно нарастало двигательное беспокойство и многоречивость. 11/XII пришел с работы раньше обычного, был особенно возбужден, многоречив, раздражителен. К вечеру состояние еще более ухудшилось, не спал ночь, был непоседлив, речь приняла бессвязный характер. В связи с возникшим психотическим состоянием 12/XII госпитализирован в Больницу имени Кащенко, где находился с 12/XII 1952 г. по 12/VII 1953 г.

При поступлении безумолку говорит, кому-то отвечает, речь быстрая, бессвязная. Как можно уловить из обрывков фраз он считает себя «великим артистом в жизни»; проскальзывают идеи отношения, воздействия. Подозрителен, говорит о каком-то «уклоне», который ему «сделали». Негативистичен. Не может находиться в одном положении, быстрыми шагами ходит взад и вперед. Двигательное возбуждение нарастало, больной бросался на пол, на окно, стремился причинить себе телесные повреждения. Это возбужденное состояние быстро прошло; больной был дезориентирован во времени; амнезия наблюдалась почти в течение всего периода возбуждения.

Затем поведение больного стало правильным, он жаловался на общее недомогание, слабость, боль в глазах, головную боль. Галлюцинаторные переживания отрицал, параноидная настроенность проскальзывала; больной, будучи общителен с другими больными и вежливым по отношению к врачу, неохотно делился с ними своими переживаниями. В дальнейшем аналогичные смены периодов возбуждения и успокоения повторялись с определенной законо-

мерностью (через 20—22 дня) и продолжались по 3—5—6 дней, по возбуждение с каждым разом ослабевало и ограничивалось последнее время только речевым. В таком состоянии больной быстро говорит, плохо слушает собеседника, соскальзывает с темы разговора, иногда разговаривает сам с собой, жалуется на боль в сердце и неприятные ощущения; в речи отмечается большое количество персевераций, повторяет одно слово несколько раз. Свое состояние связывает с воздействием лекарственных веществ или еще с чем-либо, но говорит об этом с неадекватной улыбкой. Критика недостаточна.

После выписки с диагнозом «атипичная форма маниакально-депрессивного психоза» был переведен на инвалидность II группы Состояние было удовлетворительным, отмечалась лишь некоторая подавленность. В диспансер обратился всего лишь один раз. Предъявлял родным претензии: «Что вы из меня сделали больного, я здоров». Через несколько месяцев приступил к работе. С 1954 г работает в Институте звукозаписи (не захотел остаться на прежнем месте, так как там было известно, что он стационировался в психиатрическую больницу).

Инвалидность была снята через 2 года по просьбе больного. Состояние оставалось удовлетворительным. Сдал экстерном экзамены за 10-й класс. В 1955 г. поступил на заочное отделение Энергетического института, переходил регулярно с курса на курс (в 1958 г. сдал экзамены за III курс). Все эти годы оставался живым, подвижным, жизнерадостным, но малоусидчивым. Много было приятелей. В 1958 г. получил повышение по службе, стал исполняющим обязанности инженера.

Осенью 1961 г. стал еще более подвижным, был занят какими-то делами, что-то покупал, обменивал, продавал. В доме постоянно появлялись все новые и новые знакомые, товарищи, приятели. Больной худел, стал хуже спать. Однажды в течение 2 дней, никого не предупредив из родных, собрал и вывез из квартиры всю старую мебель и привез новую, современную и модную. Как выяснилось позже, он ждал, что их должны были навестить родственники женщины, с которой он был в связи. Писал стихи, много писем этой женщине, говорил, что собирается приобрести легковую машину, просил у родственников денег на эту покупку. Когда отец отказал ему в этом, плакал. Заметно возросла раздражительность, вспыльчивость. В конце 1961 г. наметился окончательный разлад между больным и его знакомой. Тяжело переживал это, пытался восстановить прежние взаимоотношения. Пришел на квартиру к этой женщине, угрожал ей стартовым пистолетом, грозил, что убьет, если она не вернется; в противном случае требовал, чтобы эта женщина вернула подаренные им вещи. Знакомая обратилась в районный психоневрологический диспансер, и больной был госпитализирован в Больницу № 4 имени Ганнушкина 24/I 1962 г.

При поступлении в больницу и в последующие дни правильно ориентирован, сознание ясное, охотно соглашается на беседы. В беседах многословен, не дает себя перебить, говорит быстро и так, что голос становится хриплым и у углов рта скапливается пена. Ни одну мысль не доводит до конца, перескакивает с одной фразы на другую, через некоторое время возвращается к прежней. Сам заявляет, что не успевает проговорить все свои мысли. Отмечается

стремление к деятельности; настроение повышенное, смеется, беспечен, оптимистичен. В беседе развязен, не соблюдает чувства дистанции. С чрезвычайной откровенностью рассказывает о взаимоотношениях с женщинами. Обнаруживает переоценку собственной личности. В течение 2 месяцев проводилось лечение аминазином. Постепенно состояние улучшилось.

После выписки около $1^1/_2$ месяцев чувствовал себя удовлетворительно (подвижность и многоречивость постепенно уменьшались). С апреля 1962 г. состояние изменилось: снизилась работоспособность — «голова плохо соображала, не усваивала того, что читал». Пропал интерес к окружающему, к работе — «ничто не интересовало». Считал, что он по своим знаниям не соответствует тому положению на работе, которое занимает. Жаловался родным: «Я ничего не знаю, я все забыл». Анализировал свое прошлое. Приходил к выводу, что он за 31 год мало успел в жизни; говорил, что он никому не нужен, и что не хочет больше жить. Днем беспокоила сонливость, а с вечера долго не мог уснуть. Постоянно жаловался на то, что он не высыпается (сестра специально проверяла ночью, спит ли больной, и констатировала, что он спит крепко). Нередко были сновидения, причем последние касались в основном тех приятелей и товарищей больного, которые, по его мнению, «крепко встали на ноги».

Работать в таком состоянии не мог, взял отпуск, однако, по настоянию родных, вскоре обратился в диспансер и был госпитализирован повторно в данную больницу.

Сомато-неврологическое состояние при поступлении и данные лабораторных исследований — без выраженных проявлений патологии.

Психическое состояние. Ориентирован в окружающем правильно. Выражение лица скорбное, подавленное, голос тихий, взгляд устремлен в одном направлении. Жалобы на апатию, потерю интереса к окружающему — «потерял себя, как будто из меня всю энергию вырвали с корнем». «Руки и ноги как плети». Нет прежней быстроты, четкости в движении, голова плохо соображает. В области переносицы, лба тяжесть, внутри головы какое-то давление, голова, как обручем схвачена. «Все время в постель тянет». Беспокоят неприятные ощущения в области сердца. Сон плохой, аппетит отсутствует. Говорит, что будущее рисуется ему в самых мрачных красках: он никогда не будет здоров, не сможет вернуться к работе, окончит свою жизнь в психиатрической больнице для хроников. Сожалеет о своем поведении в прошлом: «растерял, разбросал себя; легкомысленно относится к занятиям, завел себе столь же легкомысленных товарищей и приятелей».

К вечеру состояние несколько лучше, чем утром и днем: «жду сна, думаю, что, наконец, отдохну». В ходе беседы временами на глаза навертываются слезы, голос начинает дрожать. Иногда же пытается шутить, слегка иронизирует над собой, удивляется, «как он себя так распустил», говорит, что пытается взять себя в руки, заставляет себя читать, общаться с окружающими, меньше лежать в постели. Жалуется, что ему порой тяжело среди окружающих в отделении: «здесь же многие почти здоровые люди». Когда слышит, что окружающие начинают кого-то осуждать, делают те или иные критические замечания, считает, что это, возможно, относится к нему: «вот, мол, здоровый молодой парень, а лентяй, лодырь,

бездельник». В беседе склонен несколько к рассуждательству. В описании своих жалоб, переживаний подчас несколько расплывчат, неопределенен. В беседе ищет участия, помощи, просит облегчить его состояние.

На протяжении всего пребывания в больнице с 2/IV по 17/VII были характерные колебания состояния, временами возникало улучшение длительностью 2—3 дня, когда заметно уменьшились подавленность, тоскливость, больной становился более активным, начинал читать, общаться с окружающими. Затем состояние вновь ухудшалось; в фазах ухудшения больной предъявлял жалобы не столько на тоскливость, сколько на утомляемость, головную боль. Депрессивный оттенок имелся в поведении, однако был связан главным образом с реакцией больного на собственную несостоятельность.

Клинический анализ. Дифференциальная диагностика в данном случае представляет значительные трудности. Обращает внимание свойственный больному на протяжении многих лет преобладающий гипоманиакальный фон и склонность к спонтанным колебаниям настроения. Резко очерченное во времени психотическое состояние, наблюдавшееся в 1952 г., возникло на фоне соматических осложнений типа хронисепсиса, причем был диагностирован митральный порок сердца. При последней госпитализации преобладал пониженный фон настроения, однако депрессия являлась своеобразной: на первый план выступали астения, адинамия и вялость, а не тоскливость.

Учитывая жалобы на головную боль, повышенную утомляемость, состояние больного следовало расценивать как носящее органический оттенок.

Динамика заболевания и прежде всего отсутствие характерного дефекта позволяют отклонить диагноз шизофрении, определенное сходство с которой возникло лишь на коротком этапе в связи с наличием бредовых идей и негативизма. Речь идет о маниакально-депрессивном психозе с атипичным течением, которое может быть поставлено в связь с сопутствующим хроническим соматическим заболеванием, скорее всего ревматической этиологии. Сдвиги, происшедшие в состоянии больного во время последнего пребывания в стационаре, могут быть отнесены за счет применения антидепрессивных средств. Последние в большей мере воздействовали на двигательный компонент депрессии, чем на эмоциональную сферу, что является необычным для действия тофранила и, очевидно, связано с атипичностью клинической картины. Вместе с тем характерным для комбинированного воздействия тофранила и аминазина является наблюдавшееся у больного под влиянием лечения изменение динамики заболевания в виде перехода от двигательных, резко очерченных во времени приступов к нерезко выраженным волнообразным колебаниям в состоянии с некоторым улучшением в вечернее время.

Заканчивая раздел настоящей главы, посвященный атипичным проявлениям маниакально-депрессивного психоза, переходим к рассмотрению циклотимии, которую часть авторов считает мягкой формой маниакально-депрессивного психоза.

Следует отметить, что такая точка зрения не является общепризнанной. Как в психиатрической, так и в неврологической литературе можно встретить попытки отнесения циклотимии к области «малой психиатрии». Так, В. К. Хорошко причислял циклотимию к группе неврозов («невроз ритма»), П. Б. Ганнушкин в своей классификации психопатий отвел среди последних место и циклотимии. Необходимо, однако, иметь в виду, что в период написания своей известной монографии о психопатиях П. Б. Ганнушкин стоял на точке зрения об отсутствии непроходимых граней между циклотимией и маниакально-депрессивным психозом. Среди современных авторов, относящих циклотимию к области пограничных заболеваний, можно указать на голландского психиатра Rümke. Освещение клиники циклотимии на страницах настоящей книги тем более правомерно, что названная форма мало освещалась в литературе со времени выхода из печати опубликованной более полувека назад монографии Ю. В. Каннабиха, давно уже ставшей библиографической редкостью.

Хотя термин «циклотимия» возник до того, как была сформулирована концепция о маниакально-депрессивном психозе, однако, клинические факты, соответствующие современному представлению о семиологии циклотимии, стали описываться первоначально под другими наименованиями. Так, Loewenfeld (1893) выделил в рамках конституциональной неврастении так называемую периодическую неврастению с депрессивной окраской. Эту концепцию разделял и Krafft-Ebing (1895). Датский исследователь Lange (1895) описал периодическую депрессию, которую ставил в связь с аутоинтоксикацией (мочекислый диатез), преимущественно наследственно обусловленной. Французские исследователи Sollier (1893) и Oddo (1894) описали под названием «циркулярной неврастении» картину регулярного чередования «хороших» и «плохих» дней. Я. А. Анфимов (1899) описал «периодическую усталость», которую он относил к неврозам, указывая вместе с тем, что некоторые более тяжелые случаи представляют «наглядный переход от неврозов к психозам».

Hoche (1897) с большей определенностью писал о «легких формах периодического помешательства». Он считал, что конституциональная неустойчивость настроения уже представляет собой абортивную форму периодического психоза. Однако точка зрения Hoche в то время не встре-

тила признания. Лишь после создания учения Kraepelin о маниакально-депрессивном психозе взгляды Hoche получили поддержку.

Термин «циклотимия» впервые применил Kahlbaum (1882). Его ученик Hecker (1898) развил концепцию о циклотимии, высказав убеждение в том, что все случаи болезни, описанные ранее под названием «циркулярной неврастении», должны рассматриваться, как циклотимия, т. е. рудиментарная форма маниакально-депрессивного психоза. Однако по существу аналогичная концепция была сформулирована во французской психиатрии еще до начала применения термина «циклотимия». Так, Falrèt в 1878—1879 гг. ярко описал «смягченные степени периодического помешательства, наблюдаемые в обществе». Позднее Ballet (1905), Dény (1908) и его ученик, автор обстоятельной монографии о циклотимии Pierre-Kahn (1909) приняли именно такую концепцию циклотимии.

Однако в литературе термин «циклотимия» применялся в двояком смысле: для обозначения и «смягченных форм периодического психоза» и особой конституции, характеризующейся эмоциональной неустойчивостью (в этом последнем значении применял упомянутый термин и Kretchmer). Но, как справедливо подмечено Ю. В. Каннабихом, это двоякое толкование термина «циклотимия» имеет и иной смысл: еще Hecker и Falret указывали на то, что у страдающих циклотимией нет периодов полного душевного равновесия, а имеется непрерывное патологическое состояние, временами переходящее лишь в более резкие и длительные вспышки.

Этот вопрос получил развернутое освещение в упомянутой монографии Pierre-Kahn, где автор приходит к следующим выводам.

1. Существует особая психопатологическая конституция, характеризующаяся аномалиями настроения,— циклотимическая конституция. Она в большинстве случаев наследственно обусловлена.

2. Ее проявления, начало которых обычно восходит к ранней юности, представляют различные степени: легкую, среднюю и тяжелую:

а) легкие степени представляют собой лишь некоторое заострение нормальных черт характера; протекая чаще всего вне поля зрения врачей, они характеризуют лиц, обычно называемых чудаками, оригиналами и т. п.;

б) средние степени обозначают этап, отделяющий особенности характера от настоящего психоза; они-то и описывались под названием циклотимии как клинической формы заболевания;

в) тяжелые степени изучались под названием циркулярного психоза, а Kraepelin и представители его школы называли их маниакально-депрессивным психозом.

3. Клинические картины циклотимии, какую бы степень они не представляли, протекают по типу возбуждения, депрессии и смешанных состояний.

4. Приступы болезни часто отделены друг от друга так называемыми светлыми промежутками. Однако прежде чем утверждать, что во время этих промежутков настроение циклотимика находится в состоянии здорового равновесия, необходимо подвергнуть продолжительному и тщательному наблюдению всю его повседневную жизнь, так как, принимая во внимание его эмоциональную неустойчивость, можно думать, что у него имеются такие едва заметные колебания, которые легко ускользают от непрямого, поверхностного и несистематического наблюдения.

В согласии с изложенной выше концепцией находятся и воззрения Ю. В. Каннабиха, который рассматривал циклотимию как особую группу периодически протекающих заболеваний, изучение которой в отношениях симптоматологическом и клиническом заставляет рассматривать ее, как состоящую из рудиментарно-выраженных случаев маниакально-депрессивного психоза.

Такое нозологическое толкование основывается на следующих опорных пунктах: а) на характере симптоматологических картин, представляющих в смягченном виде кардинальные симптомы меланхолии, мании и смешанных состояний; б) на их течении, которое носит в большинстве случаев легко доказуемый циркулярный характер, и на благоприятном исходе каждого отдельного приступа; в) на нередко отмечаемом в анамнезе или катамнезе больных заболевании маниакально-депрессивным психозом; г) на изучении наследственности таких больных, у которых часто могут быть констатированы случаи маниакально-депрессивного психоза; д) на отсутствии симптомов какого-либо иного нервно-психического заболевания («истинная» неврастения, шизофрения и т. д.).

Усматривая между циклотимией и маниакально-депрессивным психозом не качественные, а лишь количественные

различия, Ю. В. Каннабих все же считал практически удобным пользоваться термином «циклотимия» для обозначения случаев с отсутствием развернутой картины психоза.

Ю. В. Каннабих рассматривал циклотимию как хроническое эндогенно-дегенеративное полиморфное заболевание, крайне часто встречающееся. С этим последним утверждением Ю. В. Каннабиха мы на основании личного опыта не можем согласиться. Если сходные с циклотимией невротические картины, характеризующиеся лабильностью настроения и склонностью к спонтанным его колебаниям, действительно встречаются относительно часто, то циклотимия в собственном смысле, в тех строгих клинических рамках, которые определяют ее в качестве рудиментарной формы маниакально-депрессивного психоза, наблюдается сравнительно редко.

Очень важно и подтверждается нашими наблюдениями другое указание Ю. В. Каннабиха: симптоматология циклотимии заключает в себе, кроме обычных явлений циркулярной депрессии и экзальтации, ряд более или менее выраженных симптомов навязчивости. Эти симптомы могут импонировать в качестве проявлений психастении, но по своему генезу они тесно связаны с основными психологическими особенностями тех депрессивных состояний, которые характеризуют одну из фаз маниакально-депрессивного психоза. Такие «психастенические» явления возникают обычно параллельно с наступлением депрессии и исчезают одновременно с последней. Но и в тех случаях, когда явления навязчивости занимают в картине болезни центральное место и остаются даже по окончании явно депрессивного периода, нет достаточных оснований для диагноза психастении, так как детальное изучение «психастенических» признаков в связи с общим характером больных позволяет включить эти признаки в симптоматологию конституциональной депрессии, по своим основным чертам близкой к тому же классу маниакально-депрессивного психоза. В большинстве подобных случаев удается подметить у больного ту или иную степень врожденной эмоциональной неустойчивости, описанной С. А. Сухановым и П. Б. Ганнушкиным под названием психастенической конституции, которая часто сочетается с циклотимической конституцией, т. е. с более резко выраженной периодичностью колебаний нервно-психического тонуса. Однако

для возникновения «чистых циклотимий», т. е. рудиментарных проявлений маниакально-депрессивного психоза, наличие подобной конституции необязательно.

Дифференциальная диагностика циклотимии проводится преимущественно в плане отграничения от сходных по картине невротических состояний. Этому отграничению способствует, кроме особенностей клинической картины, упомянутых выше, также наличие того характерного соматовегетативного комплекса, который указывает на общность генеза циклотимии и маниакально-депрессивного психоза. К этому комплексу относятся, как показывают исследования П. В. Бирюковича и А. В. Крыжановского, описываемый в главе V синдром В. П. Протопопова и такие явления, как преходящее повышение артериального давления, приступы сердцебиения, напоминающие пароксизмальную тахикардию, ощущения жжения, тяжести и болей в области сердца, удушья, спазмы пищевода и дискинезии желчных путей, ощущение наличия инородного тела в пищеводе, тошноты, рвоты и отрыжки (чаще по утрам), приступообразные боли в эпигастральной области, поносы, сменяющиеся запорами, боли в конечностях, напоминающие явления облитерирующего эндартериита, вторичная гиперфункция щитовидной железы с увеличением ее размеров и небольшим экзофтальмом и др. Некоторые из описанных выше и сходных с ними явлений наблюдались Т. А. Невзоровой и вне очерченных фаз заболевания и рассматривались в качестве «соматического эквивалента» циклотимии и маниакально-депрессивного психоза, в свою очередь подтверждающего общность генеза обоих заболеваний.

Приводимое наше наблюдение иллюстрирует клиническое своеобразие циклотимии.

8. Больной К., 40 лет, поступил в Психиатрическую больницу № 4 имени П. Б. Ганнушкина 19/I 1966 г. с жалобами на периодически наступающие приступы слабости, угнетенного настроения, сопровождающиеся потерей аппетита, бессонницей, запорами наряду с резким снижением трудоспособности и крайней неуверенностью в той работе, которую раньше выполнял спокойно и легко. Подобные состояния сменяются периодами хорошего, несколько повышенного настроения, продолжающимися 10—12 дней. В состояниях хорошего самочувствия больной испытывает навязчивое стремление приводить все в порядок, к симметрии в расположении окружающих предметов.

Больной был старшим из трех детей в семье, где все подчинялись отцу, отличавшемуся строгим характером, любившему во всем порядок, дисциплину и приучавшему к этому детей. Больной раз-

вивался правильно. В детстве перенес корь и скарлатину. Учился в школе с 7 лет, окончил 6 классов, затем ремесленное училище. С детских лет отличался повышенной склонностью к чистоте и порядку. По характеру был всегда общительным, открытым, в отношениях с людьми любил четкость, ясность и справедливость. По окончании ремесленного училища до настоящего времени работает на машиностроительном заводе в качестве токаря-лекальщика. Считается специалистом высокого класса, пользуется авторитетом. Женат, имеет троих детей, отношения в семье хорошие. Считает себя больным с 25-летнего возраста. С этого времени появились приступы угнетенности и подавленности, длительностью от нескольких часов до 1—2 дней. Приступы возникали 1—2 раза в 3—4 месяца, однако за последние годы значительно утяжелились и стали сменяться не ровным настроением, как в первые годы заболевания, а состояниями повышенного самочувствия, в которых больной испытывал желание петь и веселиться, излишнюю подвижность, наряду с навязчивым стремлением к порядку и симметрии: не мог спокойно отдыхать после напряженного трудового дня, прежде чем вымоет в доме пол, вычистит кастрюли, удалит мельчайшие соринки, переставит все предметы домашнего обихода в соответствии с собственным представлением о полном порядке и т. п. Если по тем или иным причинам больному не удавалось устранить обнаруженный им «непорядок», он испытывал тягостное чувство неуверенности, тревоги и напряжения.

С 1960 г. состоит под наблюдением психиатра. С 15/IX по 30/XI 1964 г. находился на стационарном лечении в клинике неврозов и пограничных состояний Ленинградского психоневрологического института имени В. М. Бехтерева. Выписан с диагнозом: «резко выраженная форма циклотимии». С диагнозом: «циклотимия, депрессивная фаза» проходил с 24/XI 1965 г. по 10/I 1966 г. амбулаторное лечение при Брянской психоневрологической больнице. В обоих названных учреждениях проводились лечение препаратами брома, опия, амитала натрия, а также психотерапия. В связи с отсутствием благоприятных сдвигов в состоянии здоровья, был направлен на лечение в Московский институт психиатрии, в стационаре которого на базе Психиатрической больницы № 4 имени П. Б. Ганнушкина находился с 19/I по 14/III 1966 г.

При поступлении клинико-лабораторное исследование физического состояния не выявило ничего патологического. Со стороны анимальной нервной системы отклонений от нормы также не обнаружено. Вместе с тем отмечается ряд вегетативных нарушений: неустойчивость пульса и артериального давления при изменении положения тела, резкий акроцианоз и гипергидроз кистей и стоп, их похолодание, красный стойкий дермографизм; в фазе депрессии обнаруживаются также сухость языка и губ, запоры.

Психическое состояние. В первые дни по поступлении больной хмур, угрюм, полон сомнений в том, смогут ли облегчить его состояние в этой больнице. Много времени проводит в постели, погруженный в свои переживания. Жалуется на отсутствие интересов и желаний, тоску, сопровождаемую чувством тяжести в груди. Охотно вступает в беседу, сведения о себе сообщает связно и последовательно. Проявляет живой интерес к проводимому лечению, сравнивает действие средств, применяемых в настоящее время и назначавшихся ему в прошлом. Высказывает свои

соображения и по поводу условий пребывания в отделении, полагает, что общий для всех режим не может обеспечить учета особенностей состояния каждого больного, задает врачу вопрос о целесообразности установления для него индивидуального режима. Все это высказывает с оттенком недовольства и раздражения.

На протяжении всего периода пребывания в стационаре в состоянии больного отмечались колебания, даже в рамках одной фазы. Временами превалировали соматические жалобы: на запоры, боли в области сердца и др., без выраженного оттенка тоскливости. Иногда больной не испытывал неприятных ощущений, а жаловался лишь на «легкую грусть», что, по его собственным наблюдениям, являлось признаком приближения ровного настроения. Спустя 3 дня по поступлении состояние выравнялось. В дальнейшем фазы подавленности и тоскливости чередовались с ровным настроением и с состояниями повышенного самочувствия длительностью 2—4 дня. В подобных состояниях больной был бодр, весел, проявлял недооценку своего заболевания, просил об ускорении выписки. Переход от таких фаз к депрессии сопровождался проявлениями раздражительности с оттенком озлобленности.

Память не нарушена. Уровень интеллекта и запас знаний соответствуют образованию и жизненному опыту больного. Бредовых идей и расстройств восприятия больной не обнаруживает.

За время пребывания в клинике проводилось лечение трипти-золом, мелипрамином, на ночь назначался тизерцин. Дважды применялась амиталкофеиновая проба, ускорившая выход больного из депрессивных фаз. В процессе лечения с помощью упомянутых выше психотропных средств отмечено удлинение фаз ровного и слегка повышенного настроения. Больной в состоянии улучшения выписан для проведения поддерживающей терапии триптизолом.

Клинический анализ. Динамика заболевания и особенности клинической картины не оставляют сомнений в диагнозе циклотимии. В пользу такого диагностического предположения говорят прежде всего циклический характер течения заболевания со сменой нерезко выраженных гипоманиакальных и депрессивных фаз, спонтанный характер их возникновения и отсутствие дефекта после большого числа перенесенных приступов. В фазе депрессии глубина последней никогда не достигала столь значительной степени, чтобы создавалась опасность суицидальных актов. В фазе возбуждения отсутствовала «скачка идей», а отвлекаемость больного и переоценка им собственных возможностей были выражены в весьма умеренной степени.

Характерным для циклотимии как для рудиментарной формы маниакально-депрессивного психоза является и наличие вегетативного компонента (симптом «сухого языка», склонность к запорам, усиливающиеся в фазе депрессии). Однако многое в клинической картине является атипичным: любовь к порядку, известный педантизм больного, его раздражительность, гневливость, неуживчивость, столь непохожие на обычно свойственную циклотимикам легкость в повседневном контакте с ними. Хотя навязчивые образования нередко встречаются у больных циклотимией, необычным является возникновение их не в депрессивных фазах, а в состояниях повышенного самочувствия. Следует обратить внимание и на другую атипическую особенность расстройств, содержание которых

связано с эпитимными чертами преморбидной личности больного, свойственной ему любовью к порядку. Эта близость к структурным компонентам личности сближает описанные явления со сверхценными идеями и лишает их элемента чуждости, столь характерного для навязчивых образований.

Глава IV

МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ С ОСЛОЖНЕННЫМ ТЕЧЕНИЕМ

Если проблема атипической клинической картины и течения маниакально-депрессивного психоза нашла довольно широкое и разностороннее отражение в литературе, то значительно меньше внимания уделялось особенностям осложненного течения названного заболевания.

Между тем такие вопросы, как влияние возрастных, сосудистых и иных наслоений на клинику и течение маниакально-депрессивного психоза, заслуживают специального изучения, и некоторые из прежних представлений требуют пересмотра в свете новых клинических и экспериментальных данных.

В своей недавно опубликованной монографии «Очерки клинической психиатрии» С. Г. Жислин наряду с атипическими картинами маниакально-депрессивного психоза выделяет и так называемые измененные формы названного заболевания, мало освещавшегося в литературе. Своеобразие этих форм С. Г. Жислин относит за счет дополнительных патогенных воздействий, среди которых наибольшая роль принадлежит ранее перенесенным заболеваниям и иным факторам, обусловившим длительные эндокринно-вегетативные нарушения (климакс, пубертатный период, роды, струмэктомия и др.). Особенности этих «измененных» форм маниакально-депрессивного психоза проявляются как в клинике, так и в динамике течения заболевания. В клинической картине на первый план выступают жалобы на невыносимую тоску, носящую необычайно острый, почти физический характер. Все другие стороны клинической картины, в том числе идеи самообвинения и жалобы на «нечувствительность», выражены сравнительно слабо. Больные просят освободить их от этого мучительного состояния; жестами показывают, отрывая руки от груди, как им тяжело, как они стремятся освободиться от ду-

шевной боли. В клинической картине встречаются и такие атипичные черты, как параноидные образования с идеями отношения и обвинения, и мало систематизированные идеи преследования, соответствующие преобладающему депрессивному фону настроения. Иногда отмечаются слуховые обманы, чаще в виде отдельных галлюцинаторных феноменов или иллюзорного галлюциноза; в некоторых случаях может встречаться и вербальный галлюциноз, причем содержание галлюцинаций соответствует аффекту тоски и тревоги. Иногда атипичность клинической картины может быть столь значительной, что дает повод для диагностических сомнений. Такие особенности, как малодоступность и отгороженность больных, крайняя скудность их высказываний, иногда почти полный мутизм, кататоно-ступорозные черты, элементы негативизма могут послужить основанием для предположения о шизофрении. Решающее значение для дифференциальной диагностики имеет то обстоятельство, что в перечисленной симптоматике отсутствуют проявления, не совместимые с основным аффективным фоном и связанными с ним переживаниями. Подобные картины были описаны еще Lange (1923) в монографии: «Кататонные проявления в рамках циркулярного психоза». Атипичность течения «измененных» форм маниакально-депрессивного психоза находит свое выражение не только в большой частоте приступов и краткости светлых промежутков, но и в неожиданных резких изменениях состояния больного, быстром развитии фазы и столь же неожиданном ее завершении. В других случаях встречаются особенности, вообще частые при атипичных формах маниакально-депрессивного психоза: отсутствие четких границ начала и окончания фаз, иногда затяжное течение каждого приступа.

Что касается влияния возрастного фактора на тип течения маниакально-депрессивного психоза, то по этому поводу высказывались противоречивые воззрения. С одной стороны, Kraepelin считал влияние возрастных наслоений на течение маниакально-депрессивного психоза благоприятным и даже относил к числу кардинальных признаков названного заболевания исчезновение его приступов в позднем возрасте. Сходной точки зрения придерживался и E. Bleuler. С. Г. Жислин указывал на меньшую выраженность витального характера депрессии в инволюционном периоде у больных маниакально-депрессивным психозом.

С другой стороны, статистические исследования, которые провел Kraepelin, свидетельствуют об утяжелении течения маниакально-депрессивного психоза в позднем возрасте. По вопросу об изменениях в течении маниакально-депрессивного психоза под влиянием наслоившегося сосудистого заболевания нам удалось встретить в литературе лишь единичные исследования (А. А. Чернуха-Прилежаева, Г. И. Островская), авторы которых придерживаются точки зрения на атеросклероз как на заболевание, не привносящее качественных изменений в течение маниакально-депрессивного психоза.

Подобная точка зрения представляется несколько упрощенной. Наши наблюдения над больными маниакально-депрессивным психозом, осложненным церебральным атеросклерозом, влияние которого прослежено на различных стадиях обоих заболеваний, показывают, что взаимоотношения между последними более сложны.

При оценке этих взаимоотношений следует иметь в виду и то обстоятельство, что для пикнического типа телосложения, на фоне которого чаще всего развиваются «классические» формы маниакально-депрессивного психоза, характерна особая ранимость сосудистой системы, на которую обратил внимание еще O. Müller, а позднее Mauz.

Присоединение органического сосудистого процесса не изменяет циркулярного типа течения основного заболевания с характерным чередованием фаз. Вместе с тем атеросклероз привносит симптомы интеллектуального дефекта, снижения психической активности даже в маниакальных состояниях. Исследование высшей нервной деятельности показало извращение индукционных отношений. Даже при маниакальном состоянии, обычно характеризующемся инертностью раздражительного процесса, эта инертность в эксперименте при переделке сигнальных значений оказывается менее выраженной, чем инертность тормозного процесса.

В этом смысле особенно демонстративным является следующее наблюдение. Оно относится к больному с многолетней давностью основного заболевания, в дальнейшем перенесшему в клинике два инсульта и исследованному до и после каждого из указанных осложнений.

9. Больной Ш., 60 лет, инвалид II группы, поступил в Архангельскую областную психиатрическую больницу в последний раз 23/VIII 1952 г.

Отец больного был алкоголиком, мать страдала каким-то психическим заболеванием, сопровождавшимся колебаниями настроения с периодически возникавшими состояниями возбуждения и бессонницей. Больной родился в крестьянской семье седьмым ребенком по счету, рос и развивался правильно. В 9-летнем возрасте начал учиться, окончил 3 класса с хорошей успеваемостью, после чего продолжать учебу не смог вследствие материальной необеспеченности, работал дома по хозяйству. С 1915 по 1917 г. находился на военной службе, был контужен и дважды ранен.

После демобилизации занимался сельским хозяйством, а с организацией колхозов работал в качестве бригадира в колхозе. Женат, имеет 5 детей, все члены семьи здоровы.

Алкоголь употребляет изредка, случайно. Курить стал лишь со времени настоящего заболевания, причем курит в периоды возбуждения. Из перенесенных заболеваний отмечает только малярию.

Еще в школьном возрасте наблюдались колебания настроения. Иногда были состояния повышенного настроения и самочувствия, сопровождавшиеся бессонницей, по временам — нерезко выраженные состояния подавленности, тоскливости; в таких состояниях больной был молчаливым, его тяготило общение с окружающими.

Первая резко очерченная во времени фаза заболевания имела место в 1927 г., носила характер депрессии и сменилась длительным светлым промежутком, продолжавшимся 5 лет. С 1932 г. приступы болезни стали учащаться. Более затяжной характер приступов определился позднее — со времени развития явлений атеросклероза. В картине основного заболевания сменялись различные фазы: гипоманиакальная со «скачкой идей» и резким двигательным возбуждением, депрессивная с последующим переходом в гипоманиакальную фазу, после которой наступал светлый промежуток. Иногда гипоманиакальная фаза сменялась не типичной картиной меланхолии, а состоянием вялости, адинамии, в котором явления тоскливости были выражены весьма незначительно или полностью отсутствовали.

С 1947 г. больной в связи с учащением приступов и сокращением светлых промежутков уже не мог находиться в домашних условиях и покинул психиатрический стационар только один раз — в 1952 г. в связи с интеркуррентным заболеванием, по поводу которого был переведен в инфекционную больницу, а затем снова возвращен в психиатрическую больницу.

Физическое состояние (при последнем поступлении). Больной правильного телосложения, хорошего питания. Кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски. Левая граница сердца увеличена на 0,5 см, тоны глухие, акцент третьего тона на аорте. Сосуды несколько уплотнены, артериальное давление 150/80 мм рт. ст. На ногах отеки, пастозность. В легких — перкуторно коробочный звук, дыхание с удлиненным выдохом, ослаблено. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, при пальпации выше пупка по средней линии прощупывается уплотнение (грыжа белой линии живота). Печень и селезенка не увеличены. Движения в левом плечевом суставе ограничены, симптом «застежки» (явления перимоноартрита).

Рентгеноскопией грудной клетки установлено увеличение границы сердечной тени за счет левого желудочка, вялая пульсация. Выявлены умеренно выраженные изменения мышцы сердца, оча-

говый туберкулез легких в фазе уплотнения, фиброза и петрификации. Исследования крови, мочи и спинномозговой жидкости не выявили ничего патологического.

Неврологическое состояние — без отклонений от нормы.

Исследование глазного дна также не выявило изменений.

Психическое состояние. Больной ориентирован во времени, месте и окружающем. Бреда и галлюцинаций не обнаруживает. Хорошо припоминает даты общественной и личной жизни, но события последнего времени помнит хуже. Настроение повышенное, больной много говорит, сопровождая речь адекватной улыбкой. Речь осмысленна, построена грамматически правильно, но непоследовательно в связи с резкой отвлекаемостью больного, который часто переключается на новые темы, не доводя прежней мысли до логического конца. Беседу часто сопровождает отрывками из песен. Во время беседы прислушивается к разговорам других больных и часто подает реплики, отвлекаясь от темы своей беседы. Пословицы осмысливает в прямом смысле. Считает себя здоровым, однако не стремится домой, полагая, что больница является для него пожизненным общежитием. Эту мысль подкрепляет стихами: «Слава богу, понемногу стал деревню забывать». Во время беседы закрывает рот рукой, объясняя свой жест тем, что «зубов нет и некрасиво». Находится в непрерывном движении, постоянно чем-нибудь занят.

За время последнего пребывания в больнице у больного, как и в прошлом, наблюдался ряд фаз — гипер- и гипоманиакальные, депрессивные и светлые промежутки. Последние, как правило, возникали вслед за депрессивными фазами или упомянутыми выше состояниями вялости и адинамии.

Во всех фазах больной был подвергнут исследованию по двигательной методике с речевым подкреплением (за исключением гиперманиакальной фазы, в которой вследствие резкого возбуждения больного проведение экспериментального исследования оказалось неосуществимым).

Первая серия опытов, состоявшая из 10 исследований, была произведена в состоянии вялости с оттенком депрессии. Положительные условные рефлексы замыкались значительно труднее отрицательных, были легко подвержены торможению, к концу опыта иногда выявлялась истощаемость (уменьшалась двигательная сила, удлинялся латентный период).

Отрицательные условные рефлексы замыкались быстро, оказывались стойкими с выраженным последовательным торможением, отрицательная индукция была умеренно выражена, а положительная индукция — не выражена, угашение происходило быстрее, чем восстановление, условное торможение — с большим трудом; было выражено внешнее торможение.

Всякое повышенное требование к подвижности и силе нервных процессов (близкое сопоставление положительного и отрицательного раздражителей, введение нового раздражителя, удлинение эксперимента, выработка и переделка стереотипа и т. д.) сопровождалось торможением выпадения положительной условной реакции.

При переделке сигнальных значений выделялась инертность тормозного процесса по сравнению с раздражительным. Отмеча-

лась слабость раздражительного процесса, преобладание тормозного процесса с понижением его подвижности, иррадиации, нарушением индукционных отношений в виде преобладания отрицательной индукции.

В таком состоянии 10/VIII 1953 г. произошел первый инсульт, оставивший после себя стойкую резидуальную неврологическую симптоматику: больной слегка волочил ногу, отмечалось легкое понижение мышечной силы слева, асимметрия лицевой иннервации. Отмечавшиеся после инсульта патологические рефлексы слева (Бабинского, Оппенгейма) оказались нестойкими.

В психическом состоянии после первого инсульта отмечено обеднение речевой продукции. Вялость не сопровождалась явными признаками депрессии. В таком состоянии была произведена вторая серия экспериментов, в ходе которых продолжали отмечаться те же патофизиологические закономерности, но на первый план выступала истощаемость, в особенности к концу опыта. Индукционные отношения не выявлялись. Подвижность обоих нервных процессов — раздражительного и тормозного — была понижена.

Изменения в психическом состоянии после инсульта были выражены в маниакальной фазе гораздо больше, чем в депрессивной. Особенно заметным оказалось снижение психической активности: больной проявлял значительно меньше внимания к происходящему вокруг него, мало прислушивался к разговорам других больных, редко подавал на них реплики. Спонтанная речевая продукция больного стала более однообразной, в ней отчетливо выступали персеверации.

Серия исследований, произведенных после первого инсульта в гипоманиакальном состоянии, выявила затруднение выработки тормозных условных связей, их неустойчивость; дифференцировки легко растормаживались. Положительные условные рефлексы оказались более стойкими, легко возникали. Внешнее торможение и отрицательная индукция не были выражены; положительная индукция выявлялась отчетливо. При переделке сигнальных значений отмечалось понижение подвижности раздражительного процесса по сравнению с тормозным. Истощаемость по ходу опыта не была выражена.

14/VII 1954 г. произошел второй инсульт, после которого к ранее наблюдавшимся неврологическим нарушениям присоединились явления частичной моторной афазии и парафазии. И после второго инсульта не изменилось циклическое течение основного заболевания, но стали более выраженными отмеченные выше сдвиги в клинической картине в виде снижения психической активности, обеднения и однообразия речевой продукции. Эти изменения, как и после первого инсульта, проявились наиболее отчетливо в маниакальной фазе.

После второго инсульта с 30/XI по 8/XII 1954 г. была проведена четвертая серия опытов. Учитывая органическую недостаточность больного, связанную с перенесенными инсультами, на этот раз исследования с целью щажения больного проводились не ежедневно, как во время предыдущих серий, а через день. В период, к которому относилась данная серия исследований, больной находился в нерезко выраженном гипоманиакальном состоянии: было несколько повышенное настроение, ускоренное течение представ-

лений при отсутствии двигательного беспокойства. Отмечались легкие явления парафазии.

Экспериментально при работе на изолированных раздражителях выявлено преобладание процесса возбуждения над торможением. Дифференцировка образуется медленно (на 10-м сочетании), легко срывается. Процесс возбуждения склонен к инертности. Проба на внешнее торможение дает положительный результат, в пробе на положительную индукцию выявляются парадоксальные отношения. При переделке сигнальных значений более резко выявляется инертность торможения, чем возбуждения (положительные условные связи переделываются в отрицательные на 3-м сочетании, а отрицательные — в положительные на 6—7-м сочетании).

Клинический анализ. В диагностическом отношении оценка данного случая не представляет трудностей. Как циклический тип течения заболевания, так и структура каждой отдельной фазы чрезвычайно типичны для маниакально-депрессивного психоза. Способствует отграничению от других заболеваний с периодическим течением и то обстоятельство, что, несмотря на значительную длительность заболевания, больной не обнаруживал во время светлых промежутков дефекта до появления выраженных симптомов органического заболевания. Характерной является и та особенность, что, несмотря на большое многообразие наблюдавшихся у больного фаз, все они не выходили за рамки картин, встречающихся в клинике маниакально-депрессивного психоза. Лишь на высоте гиперманиакального возбуждения могли возникать некоторые диагностические сомнения в связи с появлением «скачки идей», несколько напоминавшей шизофреническую разорванность, а также вследствие двигательного возбуждения, по своей хаотичности напоминавшего кататоническое.

Однако эти диагностические сомнения рассеивались, как только возбуждение начинало уменьшаться.

Заслуживает внимания то обстоятельство, что по выходе из обеих фаз ремиссия, как правило, наступает не сразу, а проходит через гипоманиакальную стадию. Этот клинический факт находит свое объяснение в физиологической закономерности, установленной в работах Г. В. Фольборта и выражающейся в том, что в период, когда заканчиваются процессы восстановления, работоспособность устанавливается на некоторое время выше нормы.

Иной характер имело течение заболевания в следующем клиническом наблюдении.

10. Больной Л., 54 лет, поступил в Архангельскую психиатрическую больницу 9/I 1952 г. в сопровождении жены. При поступлении многоречив, фамильярен в обращении с врачами, проявляет интерес к их возрасту и семейному положению. Высказывает горделивые идеи, заявляет, что в будущем году он получит звание лауреата Государственной премии, у него уже обдуманы планы «все в голове», он механизирует сельскохозяйственные работы «до последнего процесса». Утверждает, что его дочь — красавица. Наряду с горделивыми мыслями обнаруживает элементы понимания реального. Так, в ответ на просьбу предсказать будущее заявляет: «Я не пророк».

Больной рос и развивался нормально. В школу пошел с 9 лет, проучился 5 лет с хорошей успеваемостью. В 1914 г. поступил в

среднее сельскохозяйственное училище, в котором также отлично учился, получал земскую стипендию. Училище окончил в 1919 г. со званием агронома. В том же году поступил в Политехнический институт на агрономический факультет, который окончил в 1923 г., после чего работал по специальности.

Из заболеваний перенес брюшной и возвратный тифы в 1922 г., язву двенадцатиперстной кишки, которая была впервые обнаружена в 1942 г. и периодически обострялась. Венерические болезни и злоупотребление алкоголем отрицает. Курит с 27 лет, за последнее время очень много.

По характеру был живым, общительным, добродушным. До 1950 г. фон настроения был ровным, резко очерченных расстройств настроения не отмечалось. С января 1950 г. появилась бессонница, двигательное возбуждение: целыми днями ходил без определенной цели; занялся постройкой сарая. Стремился находиться вне дома, избегал жены и детей. Постепенно без лечения возбуждение уменьшилось и сменилось апатией, безразличием к окружающему. Однако больной продолжал удовлетворительно справляться с работой.

С начала 1951 г. стал понижаться слух на оба уха, был диагностирован отосклероз. С осени того же года появилась резкая раздражительность: больной не терпел замечаний и возражений, наблюдалось дрожание рук и ног, ощущение сжимания в груди. В ноябре 1951 г. лежал в нервном отделении больницы.

В декабре того же года обострилась язва двенадцатиперстной кишки и больной был переведен в терапевтическое отделение городской больницы, где пробыл до 28/I 1952 г. В больнице стал обнаруживать странности в поведении: не спал по ночам, утверждал, что сон ему не требуется, что он чувствует прилив сил и энергии. По выписке решил уволиться с работы и стал готовиться к педагогической деятельности на агрокурсах, хотя и не получил приглашения от администрации курсов. Высказывал намерение работать так, чтобы у него «на следующий год появились ордена и звездочки». Стал писать «труд на соискание лауреата Государственной премии», но часть этого «труда» была уничтожена женой. Больным себя не считал и согласился пойти в больницу лишь с целью рассеять тревогу жены и дочери за его здоровье.

Физическое состояние. Больной среднего роста, правильного телосложения, пониженного питания. Границы сердца увеличены влево на 1,5 см, нечистый первый тон. Артериальное давление 140/90 мм рт. ст. В легких — везикулярное дыхание с жестковатым оттенком.

Рентгеноскопия грудной клетки: легочные поля умеренно эмфизематозны, обычные тоны корней легких. Диафрагма и синусы свободны. Сердце и аорта склерозированы.

Реакция Вассермана в крови и спинномозговой жидкости отрицательная. Клинические и биохимические анализы крови (на сахар), клинический анализ мочи не выявили отклонений от нормы.

Неврологическое состояние. Зрачки равномерны, несколько сужены, реакция их на свет несколько вяла, на конвергенцию и аккомодацию сохранена. Остальные черепномозговые нервы без изменений. Объем, сила и координация движений не нарушены. Сухожильные рефлексы без убедительной разницы, на руках — оживлены, коленные — в пределах нормы, ахилловы —

не вызываются, так как больной при исследовании резко напрягает стопы. Брюшные рефлексы живые, равномерные. Патологические рефлексы отсутствуют, в позе Ромберга устойчив.

Психическое состояние. Больной правильно ориентирован во времени, месте и окружающем. Заявляет, что находится «в доме социально опасных, так как не хотелось бы говорить: дом сумасшедших». Многоречив, говорит до хрипоты, отвлекаем. По ночам не спит, пытаясь объяснить это опасением превратиться в дикаря и «остолбенеть», как некоторые окружающие его лица, которых он считает «в полном смысле сумасшедшими», способными совершить убийство или какое-либо другое необыкновенное действие.

Будучи приглашен к врачу в кабинет, больной раскладывает на столе листы бумаги, исписанные карандашом. На вопрос, о чем он пишет, отвечает: «О своей судьбе». Полон планов на будущее: собирается продолжать образование по специальности и одновременно закончить вечерний университет марксизма-ленинизма. Намеревается написать книгу: «Свет над домом социально опасных»; по замыслу больного, это будет роман, написанный в стиле произведений Бабаевского «Свет над землей», небольшой по размерам, но содержащий исчерпывающие характеристики всех врачей; для написания этого романа больному, по его словам, потребуется 2 недели. В романе будет описано только что найденное больным радикальное средство для лечения неврозов. Одновременно больной, по его словам, работает и над другим романом под заглавием: «Рай на земле», освещающим найденный больным «путь к удлинению жизни».

Утверждает, что открыл «секретную формулу» гиппуровой кислоты, что он в одном лице и невролог, и психиатр, и агроном и вскоре получит звание «профессора по психиатрии». Пишет на имя министра сельского хозяйства письмо, в котором сообщает о якобы выведенном им новом сорте ячменя, за который рассчитывает получить Государственную премию. Считает себя «сведущим во всех областях науки». Утверждает, что вылечил одного из больных, находящихся в стационаре (в действительности этот больной обнаруживает исходное состояние шизофренического слабоумия).

Временами горделивые идеи сменяются кратковременными (до нескольких минут) состояниями тоскливости с пессимистической и в общем адекватной оценкой состояния своего здоровья и перспектив. В такие минуты больной плачет, высказывает сожаление о судьбе семьи. Однако подобные состояния нестойки и сменяются обычным фоном беспечности с переоценкой своей личности.

Больной часто вмешивается в дела отделения, устанавливая мнимые родственные отношения между сотрудниками и стремясь вскрыть и разоблачить всякого рода непорядки, однако не проявляет в этом отношении настойчивости, непоследователен и отвлекаем.

Элементарные счетные операции производит быстро, иногда допускает отдельные ошибки, которые тут же сам исправляет; на замечания об этих ошибках реагирует с оттенком раздражения, подавая реплику: «Вы бы, наверное, больше ошибок сделали, а я в одну секунду сосчитал». Большинство пословиц истолковывает правильно, но некоторые объясняет в прямом смысле, тут же от-

влекаясь от основной темы, по содержанию не связанной с данной пословицей, а лишь созвучной ей. Например, смысл пословицы: «Не плюй в колодец — пригодится воды напиться» объясняет так: «можно заразиться бациллами Коха или сифилисом». По-видимому, с отвлекаемостью больного связано и то обстоятельство, что выполняя пробы на сравнение, вполне доступные его пониманию, он иногда фиксирует внимание на второстепенных признаках вместо основных, по которым следует проводить сравнение. Например, на вопрос о том, чем отличается птица от самолета, ответил: «Птица сама управляет крыльями, а самолетом управляет летчик». При этом больной засмеялся и заявил: «Вот экзамен устроили».

В дальнейшем возбуждение стало уменьшаться, и 3/VII 1952 г. больной был выписан с переводом на инвалидность II группы.

Клинический анализ. В двух последних наблюдениях имелось переплетение картины маниакально-депрессивного психоза с возрастными и атеросклеротическими изменениями, однако соотношения между обоими рядами болезненных явлений неодинаковы. Если у предыдущего больного атеросклероз осложнил и утяжелил картину циркулярного психоза, выявившегося еще в юношеские годы, то в последнем наблюдении психоз впервые отчетливо выступил в позднем возрасте на фоне обусловленных последним изменений и сопутствующих атеросклеротических явлений. Хотя поздний дебют циркулярного психоза и не представляет собой казуистической редкости, тем не менее это обстоятельство может вызвать диагностические сомнения. Последние тем более правомерны, что в анамнезе больного имелась язвенная болезнь, предшествовавшая началу циркулярного психоза и периодически обострявшаяся.

В литературе, посвященной психопатологической характеристике язвенной болезни, указывается на наличие явлений, сходных с картиной циклотимии. В. А. Гиляровский, впервые обративший внимание на эти клинические факты, указал и на различия между обоими рядами психических нарушений. Эти различия очень ярко иллюстрируются интересным клиническим наблюдением, сделанным В. А. Гиляровским; последний описывает больного, перенесшего ряд приступов периодической депрессии, во время которых наряду с тоскливостью отмечались страхи, навязчивые идеи, пониженная самооценка, мысли о самоубийстве.

Если обострение расстройств, связанных с язвенной болезнью, совпало по времени с приступом депрессии, то все перечисленные психические нарушения сглаживались и больной предъявлял жалобы лишь на соматические расстройства. В. А. Гиляровский объясняет такого рода соотношения между обоими рядами болезненных явлений разными уровнями патофизиологических изменений, лежащих в основе тоскливости и подавленности соматогенной и циркулярной природы. Поэтому при совпадении во времени обоих рядов расстройств наблюдается не суммирование их, а оттеснение более тонких по своей структуре корковых психических нарушений более грубыми подкорковыми.

У наблюдаемого нами больного против объяснения с точки зрения единого заболевания проявлений язвенной болезни и периодического психоза говорит как несовпадение во времени обострений обоих расстройств, так и резко очерченный характер и структура маниакальных фаз, выходящие за рамки тех клинических

картин, которые наблюдались при соматогенных психозах. По-видимому, приходится предполагать переплетение двух различных по природе заболеваний.

Наличие органических — атеросклеротических наслоений в свою очередь накладывает отпечаток на клиническую картину: горделивые идеи, высказывавшиеся больным, не соответствуют степени выраженности возбуждения и по своим масштабам превосходят переоценку своей личности, обычно наблюдаемую при гипоманиакальных состояниях, которая, как правило, остается в пределах реального и осуществимого. Горделивые высказывания нашего больного обнаруживают некоторое сходство с бредом величия при прогрессивном параличе, хотя отграничение от названного заболевания и не представляет трудностей.

Приведенные выше клинические наблюдения показывают, что точка зрения об улучшении прогноза маниакально-депрессивного психоза в пожилом возрасте нуждается в пересмотре. Напротив, имеются основания утверждать, что по достижении больными, страдающими маниакально-депрессивным психозом, пожилого возраста заболевание принимает менее благоприятное течение. Подобная неблагоприятная динамика может быть отнесена не только за счет сосудистых наслоений, но и за счет возрастного фактора как такового.

В своей диссертационной работе, посвященной особенностям клиники и течения маниакально-депрессивного психоза в позднем возрасте, М. Л. Рохлина на большом количестве наблюдений показала, что по достижении больными маниакально-депрессивным психозом пожилого возраста в большинстве случаев (за исключением наиболее легких форм, обычно встречающихся вне стен стационара) происходит утяжеление заболевания. Это утяжеление проявляется в увеличении частоты или тяжести приступов и сокращения светлых промежутков. У некоторых больных в пожилом возрасте смена маниакальных и депрессивных фаз происходила без чередования со светлыми промежутками. Утяжеление в позднем возрасте оказалось наиболее резко выраженным у больных с циркулярным течением заболевания. По наблюдениям того же автора, возрастной фактор привносит некоторые, хотя и нерезко выраженные, изменения также в клиническую картину, по преимуществу депрессивных приступов. Это проявляется в усилении тревоги, меньшей выраженности заторможенности, возникновения ранее не свойственных этим больным черт ипохондричности, недовольно-ворчливого фона поведения.

Более заметные изменения в клиническую картину маниакально-депрессивного психоза привносит не возрастной фактор в собственном смысле, а присоединение сосудистого процесса. Об этом свидетельствуют не только клинические наблюдения, приведенные выше, но и данные специального исследования, посвященного влиянию церебрального атеросклероза на клинику и течение маниакально-депрессивного психоза (М. И. Лукомский). Автору удалось показать, что под влиянием наслоившегося сосудистого процесса наиболее ощутимые изменения претерпевает клиническая картина маниакальной фазы. Заметно снижается психическая активность, больные не проявляют внимания к происходящему вокруг них, не наблюдается и отвлекаемости, столь характерной для маниакальных состояний. Более скудный характер приобретают как ответные реакции на обращения к больным, так и их спонтанная речевая продукция. Последняя становится однообразной, в ней отчетливо выступают персеверации. Свойственное маниакальным состояниям повышенное настроение и ускоренное течение представлений сохраняют свое место в клинической картине, но не коррелируют с двигательным возбуждением, которое выражено слабо или полностью отсутствует. Следует также отметить, что, как показывает последняя из приведенных нами выше клинических иллюстраций, высказываемые больными горделивые идеи по своим масштабам превосходят переоценку собственной личности, обычно свойственную, маниакальным больным, и несколько сближаются с паралитическим бредом величия.

Изменения, привносимые наслоившимся атеросклеротическим мозговым процессом в клиническую картину, выражены в депрессивной фазе гораздо менее резко, чем в маниакальной. Однако и здесь обращает внимание обеднение речевой продукции больных. В эмоциональной сфере выступает в большей мере вялость, чем тоскливость, что без учета данных анамнеза может дать повод для диагностических сомнений. При экспериментально-психологическом исследовании с большей отчетливостью, чем в клинической картине, выявляется истощаемость больных, особенно заметная в депрессивной фазе; в эксперименте ее удается обнаружить и в маниакальных состояниях.

Смена фаз происходит более постепенно, без той внезапности, которая свойственна неосложненным формам

маниакально-депрессивного психоза. Заслуживает внимания и относительная частота соматического эквивалента, который в подобных случаях нередко предшествует отчетливым проявлениям депрессивной фазы. Среди разнообразных вариантов комплекса соматических жалоб наиболее часто выступает кардиофобический синдром, по картине близкий к приступам стенокардии.

К числу осложнений маниакально-депрессивного психоза относится и алкоголизм. В литературе встречаются попытки сблизить картины изменений, наблюдаемых в клинике алкоголизма, с маниакальными состояниями. При этом обычно указывается на общность таких явлений, как ослабление задерживающих влияний с расторможением влечений, повышенное настроение, фон благодушия, беспечности с морноподобным оттенком и т. п. Однако, несмотря на феноменологическое сходство, природа перечисленных явлений оказывается иной при маниакально-депресивном психозе и при алкоголизме. Такой вывод подтверждается тем фактом, что наслоение алкоголизма на картину маниакально-депрессивного психоза делает ее атипичной, привнося в нее необычные черты, не сближающие, а отличающие оба заболевания.

Связь запоев с определенным циклом маниакально-депрессивного психоза побудила В. П. Осипова рассматривать в рамках последнего дипсоманию. Еще в 1845 г. Griesinger рассматривал дипсоманию в качестве разновидности периодической депрессии. Такая точка зрения в настоящее время имеет лишь историческое значение, ибо дипсомания, по-видимому, не представляет собой однородной группы. Относимые к дипсомании случаи в одной части представляют собой особую форму течения алкоголизма, называемую некоторыми авторами «псевдодипсоманической», в другой — вариант одного из заболеваний с циклическим или пароксизмальным течением, не имеющих отношения к алкоголизму как таковому. К числу таких заболеваний относится и маниакально-депрессивный психоз, при котором механизмы возникновения влечения к алкоголю могут быть различными. Запои чаще возникают в маниакальной фазе, однако встречаются и случаи возникновения непреодолимого влечения к алкоголю в фазе депрессии под влиянием гнетущей тоски. В некоторых случаях потребность в алкоголе не носит приступообразного характера, а представляет собой одно из проявлений ос-

лабления задерживающих влияний свойственного маниакальным состояниям.

11. Больной Д., 33 лет, поступил в Архангельскую психиатрическую больницу в 1953 г.

Со слов больного, известно, что он родился в крестьянской семье, в которой психически больных не было. В детстве рос и развивался правильно, ничем не болел. Начал учиться в школе с 7 лет, окончил 7 классов и судостроительный техникум с хорошей успеваемостью. В 1939 г. перенес малярию; в дальнейшем, до настоящего заболевания, ничем не болел.

В 1940 г. был призван на военную службу, учился в специальной школе, по окончании которой приобрел квалификацию мастера по авиаприборам, однако по этой специальности не был использован и служил при штабе, а затем — в должности адъютанта. По характеру был общительным, бодрым, веселым, жизнерадостным, одновременно обнаруживая эмоциональную неустойчивость. С лета 1947 г. впервые отмечалось выраженное расстройство настроения в виде подавленности, тоскливости, утраты интересов к окружающему, потеря аппетита. Такое состояние длилось около года и сменилось состоянием повышенного настроения и самочувствия.

С лета 1949 г. настроение еще более повысилось, появилось резкое ослабление задерживающих влияний: больной не удерживался в рамках воинской дисциплины, был резок и груб в обращении с окружающими, появилось влечение к алкоголю, носившее запойный характер. В периоды запоев был возбужден, агрессивен, вступал в ссоры и драки с окружающими, пропивал вещи. В связи с этим получал дисциплинарные взыскания, был понижен в должности, а затем в том же году был демобилизован и переехал в Северо-Двинск, где состояние возбуждения продолжалось около 3 месяцев.

Затем больной стал спокойнее, поступил на завод по специальности, выполняя обязанности инженера. С работой справлялся успешно, хотя имел лишь среднее специальное образование. Поведение в первые месяцы работы было вполне упорядоченным и не обращало на себя внимания окружающих. Однако весной 1950 г. вновь появилось состояние возбуждения, сопровождавшееся переоценкой своих сил и способностей, грубостью и развязностью в поведении, сексуальной расторможенностью, склонностью к злоупотреблению алкоголем, носившей запойный характер. Такое состояние продолжалось на протяжении 4 месяцев и сменилось подавленностью и тоскливостью, длившейся 2 месяца, после чего вновь наступил светлый промежуток. Подобная смена фаз продолжала наблюдаться и в последующие годы.

Как во время светлых промежутков, так и в фазах депрессии больной не испытывал влечения к алкоголю, обнаруживая его лишь в состояниях повышенного самочувствия. Именно в эти периоды больного направляли на повторное стационарное лечение, причем поводом к такому направлению обычно служили какие-либо совершенные им эксцессы. За время последнего стационирования — с 19/XII 1953 г. по 30/I 1954 г. — была проведена судебно-психиатрическая экспертиза в связи с совершенным больным хищением денег

из заводской кассы. Эти деньги больной частично истратил на покупку подарков для женщины, на которой собирался жениться, оставив свою прежнюю семью.

Соматическое и неврологическое состояние больного и данные клинико-лабораторных исследований без выраженной патологии.

Психическое состояние. Больной резко возбужден, говорит, не умолкая, до хрипоты, в обращении резок, груб, развязен. Речь сопровождается оживленной мимикой и пантомимикой. О своем правонарушении говорит в шутливом тоне, заявляет, что хотел «разыграть» кассира, а на взятые из кассы деньги имеет право, так как эта сумма полностью покрывается причитающейся ему зарплатой. В отделении плохо спал, нарушал режим, обнаруживал повышенную самооценку. Пробовал писать стихи, статьи литературно-критического содержания, которые с оттенком самодовольства показывал окружающим и намеревался опубликовать в печати, явно переоценивая их художественные достоинства.

Данные исследования высшей нервной деятельности, проведенного с помощью словесного эксперимента и двигательной методики с речевым подкреплением, будут обобщены нами ниже — в анализе настоящего наблюдения.

После систематического применения лечебных ванн и серии внутривенных вливаний бромистых препаратов и сернокислой магнезии возбуждение начало уменьшаться, поведение стало более упорядоченным, и больной был выписан на попечение жены.

Клинический анализ. В данном случае представляет интерес наличие влечения к алкоголю, носящего запойный характер, причем периоды запоя связаны с определенным циклом основного заболевания, наблюдаясь только в маниакальных состояниях. Вместе с тем употребление алкоголя, возникая по типу дипсомании циркулярного круга, осложняет картину заболевания, способствуя утяжелению и учащению приступов и изменению поведения больного, в котором благодушие уступает место раздражительности, гневливости и озлобленности. Нетипичным для маниакально-депрессивного психоза было и огрубение личности больного, в которой выступили черты, свойственные начальным проявлениям алкогольной деградации.

По-видимому, за счет этих особенностей течения психоза, а также за счет наличия в преморбидной личности больного психопатических черт следует отнести некоторую атипичность в данных исследований высшей нервной деятельности больного.

При достаточном напряжении и подвижности основных нервных процессов можно говорить только об относительной слабости тормозного процесса: внешнее торможение и отрицательная индукция не выражены, положительная индукция умеренно выражена, дифференцировку сорвать трудно, но условное торможение и угашение происходят замедленно. Положительные условные рефлексы стремительны, четки, отличаются очень большой двигательной силой, малым, трудно уловимым латентным периодом. Стереотип устанавливается и переделывается очень легко и быстро.

Необычным является тот факт, что при относительной слабости тормозного процесса выражена положительная индукция и не выражена отрицательная.

Глава V

ПАТОГЕНЕЗ И ДАННЫЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

На развитие учения о маниакально-депрессивном психозе на протяжении ряда десятилетий оказывала заметное влияние концепция Kretschmer о психосоматических корреляциях. На основании тщательного изучения значительного количества больных маниакально-депрессивным психозом, у подавляющего большинства которых был обнаружен пикнический тип телосложения, Kretschmer пришел к выводу о том, что между психическим предрасположением к маниакально-депрессивному психозу и пикническим строением тела существует явное биологическое родство.

Определяя конституцию как психофизическое, общебиологическое понятие, выражающее сумму всех индивидуальных свойств, которые основываются на наследственности, т. е. заложены в генотипе, Kretschmer следующим образом представлял себе соотношения между строением тела и характером: строение тела, личность и психоз проявляются принципиально единообразно в том смысле, что, с одной стороны, пикники, циклотимики и циркулярные больные, а с другой стороны, астеники, шизотимики и шизофреники — по большей части «реагируют в одном направлении».

Выдвигая подобную формулировку Kretschmer оговаривался, что строение тела и психоз не стоят друг к другу в прямом клиническом отношении. Строение тела не является симптомом психоза, но строение тела и психоз; телесная функция и внутренняя болезнь, здоровая личность и наследственность являются сами по себе частичными симптомами основной конституции; хотя они и связаны между собой родственными взаимоотношениями, но могут быть правильно поняты лишь по совокупности всех факторов.

Несмотря на эту оговорку, в концепции Кречмера проявляется отчетливая тенденция к стиранию граней между циклотимической конституцией как одним из вариантов нормы, циклоидной психопатией и циркулярным психозом. Представителей названных трех групп Kretschmer наделяет по существу теми же чертами, усматривая между ними лишь количественные различия. Следует отметить,

что аналогичную тенденцию проявляют и представители столь различных школ, как Delay, который рассматривает маниакально-депрессивный психоз в качестве «болезненного развития» циклотимической конституции, и Tellenbach, выделяющий особый преморбидный, так называемый меланхолический тип, предрасполагающий к заболеванию эндогенным психозом.

Ценным и находящим подтверждение в повседневном клиническом опыте является указание Kretschmer на различия в клинической картине и в течении маниакально-депрессивного психоза в зависимости от особенностей конституции, на фоне которой развивается заболевание. Эта мысль получила свое дальнейшее развитие в работах его ученика Mauz, хотя исследования последнего приводят к выводам, не вполне совпадающим с концепцией учителя. В частности, Mauz (1930) справедливо указывает, что формам, развивающимся на почве пикнико-циклотимической конституции, присущ особый колорит, характерный для маниакально-депрессивного психоза в «классическом» его варианте.

Наблюдения Mauz выявили и другой важный факт: оказалось, что в преморбидной личности больных «классическими» формами маниакально-депрессивного психоза относительно редко встречаются выраженные картины гипертимических и депрессивных психопатий; зато очень многие из больных маниакально-депрессивным психозом были в преморбиде здоровыми, не выделяющимися своим поведением людьми.

Из этого, разумеется, не следует, что тяжелые циклоидные психопаты не могут заболеть маниакально-депрессивным психозом. Однако развитие заболевания в подобных случаях, очевидно, нельзя рассматривать в качестве простого количественного нарастания симптоматики, свойственной циклоидной психопатии, как это следовало бы из концепции Kretschmer.

В случаях развития маниакально-депрессивного психоза на основе атлетической конституции Mauz подчеркивал необходимость особой тщательности и убедительности в обосновании дифференциальной диагностики и осторожности в оценке прогноза даже при не вызывающем диагностических сомнений дебюте заболевания.

Произведенные Mauz статистические исследования привели его к выводу о том, что течение заболевания при ма-

ниакально-депрессивном психозе оказывается тем менее благоприятным, чем больше астенических черт обнаруживается в строении тела.

На основе этого дифференцированного подхода Mauz внес некоторые уточнения и в номенклатуру маниакально-депрессивного психоза: «классические» формы последнего с пикнико-циклотимической основой, образующие «ядерную» группу маниакально-депрессивного психоза в его первоначальном крепелиновском содержании, должны найти обозначение, показывающее их однородное и центральное место. Mauz предложил только для этой узкой группы маниакально-депрессивного психоза с пикнико-циклотимической конституцией обозначение «циркулярный психоз», применяемое лишь при наличии четко очерченных болезненных картин мании, меланхолии и маниакально-меланхолических заболеваний. Равным образом больные маниакально-депрессивным психозом с пикнико-циклотимической конституцией должны обозначаться, в зависимости от своего состояния, как гипоманиакальные или меланхолики, в то время как больные, обнаруживающие тот или иной клинический вариант из круга других аффективных психозов, должны обозначаться как гипертимики или депрессивные люди.

Как показано выше, конституционально-генетические гипотезы установили сравнительно мало точного в учении о патогенезе периодических психозов. Даже в патологии истинных форм маниакально-депрессивного психоза, при которых конституциональный фактор играет существенную роль, прогресс наших знаний связан с новейшими гуморальными исследованиями.

Уже в ранних работах, посвященных изучению маниакально-депрессивного психоза, обращалось внимание на связь заболевания с нарушениями обмена веществ. Эти наблюдения ряд зарубежных исследователей пытался объяснить с точки зрения эндотоксической теории происхождения психозов. Так, Bruce-Lewis пытался установить связь между избытком индоксила в моче и состоянием депрессии, хотя в наблюдениях автора такая связь находила подтверждение далеко не во всех случаях. Аналогичный вывод из своих наблюдений пытались сделать также Caviat и Seige, ставившие возникновение маниакально-депрессивного психоза в связь с застоями в кишечнике и возникающей интоксикацией. Однако такое объяснение, казавшееся

заманчивым по отношению к депрессивной фазе, для которой кишечные застои являются обычными, совершенно не оправдывалось в маниакальной стадии, при которой кишечные застои не имеют места, а между тем также обнаруживается увеличенное количество индоксила в моче. К тому же оказалось, что и в депрессивной стадии своевременное очищение кишечника не устраняет избытка индоксила.

Эти факты дали основание ряду русских исследователей считать, что увеличение индоксила в моче может быть результатом нарушенного обмена веществ. Такое предположение получило свое подтверждение в трудах В. М. Бехтерева и его школы, внесшей огромный вклад в изучение нарушения обмена веществ при маниакально-депрессивном психозе.

Ученик В. М. Бехтерева Л. И. Омороков, исследовавший 8 больных маниакально-депрессивным психозом, обнаружил у них большое количество индоксила в моче, которое не уменьшалось под действием применения висмута и молочнокислой диеты. Произведенное Л. И. Омороковым исследование газообмена показало задержку последнего в обеих стадиях заболевания — маниакальной и депрессивной, причем понижение окислительных процессов в депрессивной стадии оказалось значительно более резким.

Другой ученик В. М. Бехтерева В. П. Протопопов считал наиболее характерным для маниакально-депрессивного психоза комплекс явлений, обычно объединяемый под названием симпатикотонического синдрома: тахикардию, расширение зрачков и спастические запоры, падение веса, сухость кожи и др. Этот синдром наблюдался как в маниакальной, так и в депрессивной фазах, что подчеркивало принадлежность обеих фаз к одному заболеванию.

Дальнейшими исследованиями В. П. Протопопова и его сотрудников установлено соответствующее высоте эмоционального возбуждения повышение как максимального (до 180 мм рт. ст.), так и минимального (до 120 мм рт. ст.) артериального давления, снижающегося с наступлением ремиссии до нормы. В обеих фазах заболевания кровь больных оказывает положительный инотропный и хронотропный эффект на изолированное сердце лягушки. При надавливании на глазное яблоко наблюдается ускорение пульса.

При исследовании углеводного обмена наблюдается высокий уровень сахара в крови (80—100 мг%), при введении адреналина под кожу — бурный гликолиз, яркая реакция на инсулин, т. е. преобладание гликолиза над гликогенезом, что указывает на превалирование симпатико-адреналовой системы над инсулярной, особенно у депрессивных больных. Обнаружен также низкий уровень молочной кислоты в крови (8—12 мг% при норме 15—20 мг%). При исследовании азотистого обмена отмечается прогрессивное понижение общего белка за счет альбуминов при возрастании глобулина; в таком же соответствии меняется мочевина, остаточный азот и РОЭ. Все эти изменения В. П. Протопопов и его сотрудники связывали с центральными механизмами и относили за счет повышенной возбудимости гипоталамической области.

Ученик В. П. Протопопова И. А. Полищук провел исследование продуктов фосфорелирования при маниакально-депрессивном психозе. У больных со свежими и бурно протекающими маниакальными синдромами, равно как и у больных с затяжными маниакальными состояниями, с тяжелой периодической витальной депрессией и другими формами маниакально-депрессивного психоза, установлены общие закономерности в виде повышенного потребления фосфорных соединений тканями, в том числе и у больных, находившихся в состоянии клинической ремиссии.

Выводы из данного и других исследований, осуществленных школой В. П. Протопопова, сделаны другим его учеником П. В. Бирюковичем, который пришел к заключению, что наиболее общим понятием, характеризующим направленность витальных процессов при маниакально-депрессивном психозе, является «принцип энергизма»: гиперэнергизм в маниакальной фазе сменяется гипоэнергизмом в депрессивной фазе.

Возникает вопрос: не является ли депрессия, развивающаяся после маниакальной фазы (в течение которой произошла большая трата энергетических ресурсов), выражением истощения? Против такого предположения говорит, по мнению П. В. Бирюковича, то обстоятельство, что у больных в состояниях периодической депрессии в обменных и соматовегетативных показателях обнаруживается большое сходство с больными в маниакальном состоянии. С наибольшей полнотой концепции В. П. Протопопова

представлена в докторской диссертации И. А. Полищука. На основании комплексного исследования большой группы больных шизофренией и маниакально-депрессивным психозом И. А. Полищук пришел к выводу, что оба заболевания развиваются у лиц с особой конституцией под влиянием экзогенных (психогенных и соматогенных) вредностей. Последние, действуя на протяжении всей жизни, изменяют тип организма и нервной системы, формируя ослабленный тип, легко заболевающий шизофренией, и неуравновешенный тип, которому угрожает заболевание маниакально-депрессивным психозом. У лиц же, которые уже относятся к одному из упомянутых типов, эти вредности непосредственно вызывают болезнь.

Наряду с приведенной выше общей характеристикой маниакально-депрессивного психоза школой В. П. Протопопова установлены и некоторые частные особенности, характерные для той или иной формы заболевания. Так, у больных, находящихся в маниакальных состояниях, а также обнаруживающих ажитированную меланхолию, энергетический обмен оказывается повышенным. Наблюдается высокий уровень сахара в крови и большая его артериовенозная разница, указывающая на интенсивное потребление сахара тканями. Общее количество эстерифицированных фосфатов в крови (кислотно-растворимый фосфор) в этих случаях повышается до 26—30 мг% (против 20 мг% в норме), а синтез и потребление таких макроэргических фосфорных соединений, как аденозинтрифосфорная кислота и гексозофосфаты, оказываются высокими. В светлых промежутках и в преморбидном состоянии энергетический обмен у больных маниакально-депрессивным психозом также характеризуется способностью достигать высокого уровня, но периодически снижается.

Эти данные позволяют говорить об определенных типах обмена веществ, обусловливающих типологические особенности как высшей нервной деятельности, так и деятельности всех других физиологических систем.

В работах В. П. Протопопова и его учеников и сотрудников подчеркивается «симпатикотоническая направленность» вегетативной нервной системы у больных маниакально-депрессивным психозом.

Роль перевозбуждения симпатической нервной системы при маниакально-депрессивном психозе подчеркивается и другими представителями школы В. М. Бехтерева,

шедшими самостоятельными путями, хотя выводы отдельных авторов и не вполне совпадают. Так, Н. И. Бондарев считает характерными для маниакальной фазы изменения функции надпочечников, а для депрессивной фазы — задней доли гипофиза. М. Я. Полякова, напротив, приписывает питуитрину главную роль в маниакальной фазе. Оба автора сходятся, однако, в том, что признают первичные изменения возбудимости таламогипоталамической области. Сходные взгляды высказывал и третий представитель школы В. М. Бехтерева — Я. А. Ратнер.

В. П. Осипов подчеркивал особую токсичность крови и спинномозговой жидкости у больных, находящихся в резко очерченных психотических фазах маниакально-депрессивного психоза, и связывал эту токсичность с эндокринно-вегетативными нарушениями.

В посвященных маниакально-депрессивному психозу работах отдельных представителей других отечественных и зарубежных психиатрических школ подчеркивается значение тиреотоксического фактора. Е. К. Краснушкин приводит убедительные данные о патогенной роли тиреотоксикоза в генезе маниакально-депрессивного психоза. Однако часто встречающееся сочетание этих заболеваний вряд ли зависит только от координированного предрасположения к той и другой болезни; по всей вероятности, оно обусловлено этиологической и патогенетической зависимостью. На тесные биологические отношения между базедовой болезнью и циркулярным психозом указывает в своих работах и румынский исследователь Parchon.

В отношении других эндокринных нарушений высказывалась гипотеза о роли поражения гипофиза в патогенезе маниакально-депрессивного психоза. Известны также концепции о роли поражения диэнцефальной системы в возникновении картин, сходных с маниакально-депрессивным психозом. Я. А. Ратнер первоначально поставил знак равенства между последним и диэнцефалозом.

Позднее Р. Я. Голант и Я. А. Ратнер выделили диэнцефалопатический периодический психоз как форму более грубого поражения межуточного мозга по сравнению с теми микроструктурными, патодинамическими нарушениями, которые имеются при маниакально-депрессивном психозе.

За последние годы в работах советских исследователей, посвященных патогенезу маниакально-депрессивного пси-

хоза, объектом изучения становится содержание микроэлементов в жидких средах организма больных. Ю. А. Кутявин, используя метод эмиссионного спектрального анализа, определял в сыворотке крови, спинномозговой жидкости и моче больных в различных фазах заболевания и в светлых промежутках содержание ряда микроэлементов. В сыворотке крови при депрессивных и маниакальных состояниях автор обнаружил повышение содержания кремния, алюминия, марганца, титана и свинца; уровень меди при выраженных депрессиях оказался сниженным. В спинномозговой жидкости обнаружено увеличение всех перечисленных элементов в депрессивных и особенно резко в маниакальных состояниях. Содержание указанных микроэлементов в моче находилось, как правило, в обратной зависимости от их уровня в сыворотке крови. Отмечен параллелизм между сдвигами в клинической картине (утяжеление или улучшение состояния, наступление ремиссии, переход из одной фазы в другую) и изменениями в содержании микроэлементов. Это дало автору основание предполагать определенную роль изменений уровней микроэлементов в патогенезе маниакально-депрессивного психоза.

Заслуживает внимания то обстоятельство, что однородные изменения в содержании микроэлементов, лишь с некоторыми количественными различиями, были обнаружены в обеих фазах заболевания — маниакальной и депрессивной, что свидетельствует об их нозологическом единстве.

Данные нейро-гуморальных, биохимических, биофизических исследований, проливающие свет на патогенез маниакально-депрессивного психоза, не могут быть правильно истолкованы в отрыве от изучения о высшей нервной деятельности, созданного И. П. Павловым.

И. П. Павлов не успел оставить в оформленном виде исследования, обобщающие систему его взглядов на патофизиологические механизмы, определяющие периодический тип течения психических заболеваний, и другие вопросы, имеющие непосредственное отношение к патогенезу маниакально-депрессивного психоза. Однако в ряде выступлений на «средах» И. П. Павлов высказал ряд важных соображений о патофизиологической природе маниакально-депрессивного психоза, который им рассматривался в качестве диффузного заболевания во всех его фазах.

При маниакальном состоянии возбуждение охватывает весь мозг, как бы постепенно спускается сверху вниз: оно начинается с коры, в результате чего резко усиливается ассоциативная деятельность; именно в этом кроется объяснение такого общеизвестного явления, свойственного маниакальным состояниям, как гипермнезия с оживлением следов старых впечатлений, которые казались давно забытыми. Далее возникает хаотическая деятельность больших полушарий, клиническим выражением которой является «скачка мыслей», и, наконец, развивается то, что И. П. Павлов называл «буйством подкорки», когда человек проявляет низшие инстинкты (двигательное возбуждение, эротизм).

С этой точки зрения становится понятной и продолжительность общего возбуждения: работает не только один какой-либо отдел, а весь мозг.

После крайнего напряжения больших полушарий наступает такое снижение функций, что самая ничтожная мысль представляет собой болезненный невыносимый труд. Совокупностью описанных выше механизмов И. П. Павлов и объяснял возникновение состояний, наблюдаемых нередко при циркулярной депрессии, когда «исчезают все рефлексы» и человека ничто к жизни не привязывает.

Таким образом, И. П. Павлов дал патофизиологическое объяснение природы обеих основных фаз, характерных для циркулярного психоза — маниакальной и депрессивной. Дальнейшему изучению патофизиологических механизмов возникновения циркулярного психоза способствовали новые факты, установленные школой И. П. Павлова.

В этом смысле большой интерес представляют работы ближайшего ученика И. П. Павлова Г. В. Фольборта о процессах истощения и восстановления в высшей нервной деятельности. Г. В. Фольборт экспериментально установил, что течение процессов восстановления волнообразное. Когда заканчиваются восстановительные процессы, работоспособность органа устанавливается на некоторый срок выше нормы. Повторение истощающих функциональных нагрузок может привести к состоянию хронического истощения. Эти закономерности имеют существенное значение для понимания патофизиологических механизмов, лежащих в основе периодического типа течения психоза, в особенности маниакально-депрессивного психоза.

Мы видим, что в норме процессы возбуждения и торможения не только сменяют, но и индуцируют, стимулируют друг друга. В патологии возможно создание таких условий, при которых это стимулирующее влияние прекращается, и процесс возбуждения в течение долгого времени не сменяется процессом торможения, приобретая затяжной и резко выраженный характер. Аналогичным образом возникают и затяжные состояния торможения, в течение длительного времени не сменяющиеся процессом противоположного знака.

Изложенные выше данные советской физиологии, проливая свет на патогенез маниакальных и депрессивных состояний и периодического типа их возникновения, еще не объясняют природы, т. е. этиологии, названных расстройств. Имеются основания предполагать, что этиология психозов с периодическим течением может быть различной, определяясь сложным переплетением экзогенных и эндогенных факторов. При этом само понятие «эндогения» приобретает совершенно иное содержание, чем то, которое в него вкладывали цитированные выше зарубежные исследователи, прежде всего представители школы Крепелина. На это указывают современные данные патологии и клиники.

В частности, большое значение имеют выводы из упомянутых выше работ школы В. П. Протопопова об определенном типе обмена веществ, носителю которого в сочетании с неуравновешенным типом нервной системы угрожает наибольшая опасность заболеть маниакально-депрессивным психозом.

Наследование совокупности определенных свойств обмена веществ представляет собой неоспоримый биологический факт. Именно в этом смысле и следует понимать роль наследственности в качестве фактора, предрасполагающего к развитию названного заболевания, но отнюдь не имеющего рокового, непреодолимого значения.

В конце XIX и начале XX века был опубликован ряд экспериментально-психологических исследований, проводившихся с целью изучения больных маниакально-депрессивным психозом. Исследователи изучали преимущественно простую психическую реакцию и реакцию с выбором. При этом, как правило, время простой реакции у депрессивных больных оказывалось в большинстве случаев увеличенным по сравнению с нормой; у маниакальных

больных оно оставалось неизменным, а иногда увеличенным, тогда как время реакции с выбором, обычно более или менее увеличенное в депрессивном состоянии, при маниакальном состоянии резко колебалось, в среднем не отклоняясь от нормальных цифр, или оказывалось уменьшенным, причем реакции больного часто содержали ошибки.

Значительно большее количество исследований проведено по методу ассоциативного эксперимента. Все авторы, применявшие названный метод при депрессивных состояниях, указывают на удлинение латентного периода словесных ассоциаций и на отсутствие значительного изменения в их форме по сравнению с нормой. Отмечено при этом стремление больных точно следовать смыслу слова-раздражителя и некоторый эгоцентризм их ассоциаций.

По отношению к больным в маниакальном состоянии в литературе не сложилось единого взгляда и имеются указания у одних авторов на ускорение, у других — на замедление в течении ассоциаций. Isserlin, исследовавший на протяжении длительного времени одних и тех же больных в разных состояниях, считает, что скрытый период словесных реакций при маниакальном состоянии в среднем не ускорен, но замечает, что в некоторых случаях, особенно при нерезко выраженных гипоманиакальных состояниях, он может быть очень коротким; при сравнении со светлым промежутком у тех же больных скрытый период оказывается уменьшенным. Л. Г. Гутман также наблюдал замедление, а в отдельных случаях — ускорение ответов.

А. Г. Иванов-Смоленский предпринял попытку нейрофизиологического анализа данных словесного эксперимента и двигательных реакций, изученных им у больных маниакально-депрессивным психозом. Однако при этом изучались речевые реакции у больных только в маниакальной фазе, а двигательные условные реакции — в депрессивной фазе, в связи с чем полученные по отношению к каждой из названных фаз данные оказались несопоставимыми.

Попытка сопоставления тех и других данных была предпринята В. К. Фаддеевой, применившей двигательную методику с речевым подкреплением и словесный эксперимент при исследовании 10 больных в маниакальной и 10 больных в депрессивной фазе. При этом в депрессивной фазе были обнаружены: трудность замыкания положительных условных связей, повышенная длительность скрытого

периода условных реакций, медлительность двигательной реакции и непостоянство ее величины, падение величины условной реакции к концу опыта, отсутствие широкого обобщения положительных условных связей, быстрое замыкание и прочность отрицательных тормозных условных связей. Эти данные привели к заключению о быстро наступающем истощении нервных клеток у больных в депрессивной фазе и о преобладании у них тормозного процесса над раздражительным. Проведенный у тех же больных словесный эксперимент позволил сделать дополнительный вывод о том, что преобладание тормозного процесса над раздражительным имелось главным образом во второй сигнальной системе.

Идентичные исследования, осуществленные у больных в маниакальной фазе, привели автора к выводу, что маниакальное возбуждение с патофизиологической точки зрения представляет собой смешанное состояние, в котором высшие кортикальные функции подвергаются торможению, а низшие формы кортикальной деятельности освобождаются, растормаживаются и находятся в состоянии патологически повышенной возбудимости.

Сходные данные с помощью тех же методик были получены и Б. Я. Первомайским. А. Н. Тимофеева указывает на значение гипнотических фаз в генезе как маниакальных и депрессивных состояний, так и отдельных их проявлений, что подтверждается парадоксальным эффектом некоторых фармакологических воздействий.

В. П. Протопоповым и его сотрудниками изучалась безусловнорефлекторная деятельность больных маниакально-депрессивным психозом. Среди полученных данных обращают внимание особенности безусловных оборонительных рефлексов на электрокожное, болевое, тепловое и холодовое раздражение. Минимальное раздражение вызывало у больных в маниакальном состоянии генерализованную реакцию и весьма неприятное ощущение, а у больных в депрессивном состоянии — удлинение латентного периода двигательной реакции и такие же протопатические явления, как у больных в маниакальном состоянии, что было квалифицировано В. П. Протопоповым как проявления повышенной возбудимости таламической области.

Вместе с тем не подлежит сомнению, что и в возникновении психозов иного генеза с периодическим течением, близким к типу маниакально-депрессивного психоза, су-

щественную, вероятно, даже определяющую, роль играют центральные нейрорегуляторные механизмы. На это указывает частота возникновения подобных клинических картин после многообразных мозговых заболеваний: энцефалитов различной этиологии, мозговых травм и т. д.

В свете современных данных о ретикулярной субстанции роль нервной регуляции в возникновении маниакальных и депрессивных состояний приобретает новые аспекты. В изучении этой формации ведущее место принадлежит современному американскому исследователю Magoun. Следует, однако, отметить, что Magoun с полным основанием считает своими предшественниками в этой области наших соотечественников И. М. Сеченова, И. П. Павлова и В. М. Бехтерева, к именам которых следовало бы по справедливости в этой связи присоединить также И. С. Бериташвили.

Как известно, центральное место в концепции Magoun занимает представление о важном неспецифическом механизме мозга, существующем параллельно со специфическими сенсорными и моторными системами и тесно связанном с ними. Эта неспецифическая система распределена почти по всей центральной области ствола мозга и распространяет свое влияние на большинство других структур и функций центральной нервной системы, повышая или снижая уровень их активности.

А. Д. Зурабашвили удалось установить, что энергетическая функция неспецифической формации осуществляется под контролем коры, с определенными отделами которой она составляет единую систему. French показал, что эмоциональные реакции вызываются раздражением только тех участков коры, которые связаны с ретикулярной формацией. Вместе с тем в настоящее время может считаться установленным, что ретикуло-диэнцефалическая и ринэнцефалическая системы имеют тесное отношение к эмоциональной сфере.

Преобладание при маниакально-депрессивном психозе эмоциональных нарушений и витальный характер последних указывают на возможную заинтересованность ретикулярных образований промежуточного мозга. В пользу этого предложения о подобном участии ретикулярной формации говорит, как нами указывалось в одной из ранее опубликованных работ (1959), и опыт успешного применения производных фенотиазина, в первую очередь ами-

назина и его аналогов, в лечении маниакально-депрессивного психоза: аминазин оказывает влияние на адренэргический компонент, который, как известно, мало представлен в коре и сосредоточен главным образом в восходящей ретикулярной системе.

За последние годы использование опыта применения так называемых психотропных средств в терапии маниакально-депрессивного психоза для изучения патогенеза названного заболевания приняло и другое направление. Терапевтический эффект ряда так называемых антидепрессантов, в частности из числа ингибиторов моноаминоксидазы, наблюдался параллельно благоприятным сдвигам в обмене ряда моноаминов, который оказался измененным в обеих фазах маниакально-депрессивного психоза. Эти данные послужили основой для высказываемого в настоящее время рядом авторов предположения о роли нарушений в обмене моноаминов в генезе основных синдромов, составляющих клинику фаз маниакально-депрессивного психоза. Хотя подобное предположение, по мнению некоторых исследователей, не вышло еще за рамки рабочей гипотезы, все же это направление исследований является перспективным. По образному выражению швейцарского автора Tissot (1962), если сейчас еще нельзя с определенностью утверждать, что пертурбации в обмене моноаминов являются причиной возникновения некоторых депрессивных и маниакальных состояний, то они, несомненно, тесно связаны с этой причиной, и «эта рудная жила заслуживает того, чтобы за ней следовать». Исследования Tissot о выделении 5-гидроксииндолуксусной кислоты в моче, работы скандинавских авторов Ström-Olsen (1958), Carlsson и Bergsman (1959) о выделении катехоламинов выявили отчетливый характер изменений в показателях этих видов обмена в обеих фазах заболевания. Так, маниакальные состояния сопровождаются резким и значительным повышением выделения адреналина, норадреналина и 5-гидроксииндолуксусной кислоты, причем эти изменения не могут быть объяснены только возбуждением. При эндогенной меланхолии отмечено менее заметное повышение выделения 5-гидроксииндолуксусной кислоты, которое все же превосходит норму, повышение уровня норадреналина, но не адреналина, незначительное понижение экскреции катехоламинов с резким падением реактивности их уровня к инсулину. Все упомянутые авторы подчеркивают, что

перечисленные сдвиги в экскреции катехоламинов и 5-гидроксиндолуксусной кислоты следуют с большим постоянством за сменой фаз маниакально-депрессивного психоза.

Французский психиатр Deniker (1962) считает, что с точки зрения клинициста параллелизм этих данных является вполне закономерным: маниакальное и депрессивное состояние находятся как бы на двух противоположных полюсах как по целой серии клинических симптомов, так и по различию реакций на терапевтические воздействия. Экспансивная экзальтация и психомоторное возбуждение в маниакальной фазе «симметричны» скорбной концентрации и заторможенности при депрессии. С другой стороны, Delay (1946) рассматривает обе фазы в качестве гипертимий в составе единой группы расстройств настроения. Об этом единстве напоминают и «смешанные» состояния, как, например, ажитированная депрессия.

За последние годы в психиатрической литературе уделяется внимание вопросу о роли нарушенных соотношений серотонина в развитии ряда психических заболеваний, в том числе и маниакально-депрессивного психоза. В работах нашей аспирантки Е. И. Скугаревской (1962), а также А. Ф. Скугаревского и Е. И. Скугаревской (1963) обобщены результаты проведенного авторами динамического исследования содержания серотонина в крови в процессе лечения 173 больных шизофренией и 24 больных маниакально-депрессивным психозом в депрессивной фазе и 8 больных в маниакальной фазе. Из числа больных в депрессивной фазе 11 лечили тофранилом, 6 — электрошоком, остальным проводилось симптоматическое лечение. Больных в маниакальной фазе лечили аминазином. Кроме серотонина, авторами определялись концентрации одного из продуктов его распада — 5-гидроксиндолуксусной кислоты в моче у 13 больных маниакально-депрессивным психозом и у 12 практически здоровых. Определение серотонина проводилось биологическими методами по Далглишу, Тогу и Уорку. У больных в депрессивной фазе до лечения уровень серотонина был меньше нижней границы нормы. В процессе лечения тофранилом, электрошоком, комплексом симптоматических средств содержание серотонина, постепенно возрастая, достигло нормальных цифр, что соответствовало сдвигам в клинической картине. У больных в маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза до лечения содержание серотонина было

выше нормы. В процессе лечения аминазином оно постепенно падало, опускаясь даже ниже нормальных цифр.

Эти данные позволяют предположить, что на высоте заболевания происходит усиленное разрушение серотонина и выделение его с мочой в виде 5-гидроксииндолуксусной кислоты; с наступлением же ремиссии синтез серотонина превышает его распад.

Швейцарские исследователи Burgermeister, Dick, Garonne, Guggisberg и Tissot (1963) приходят к выводу о том, что гипотеза о роли сдвигов в обмене моноаминов в патогенезе депрессивных и маниакальных состояний опирается на ряд важных фактов. В фармакологии антирезерпиновый эффект некоторых средств стал лучшим критерием их антидепрессивного действия. Возможно, что седативное действие резерпина на животных, его депримирующее влияние на людей связаны с влиянием этого средства на обмен моноаминов. Ингибиторы моноаминоксидазы являются хорошими антидепрессантами, они часто вызывают у больных эндогенной депрессией маниакальные или гипоманиакальные состояния; имеются серьезные основания связывать этот эффект с их действием на обмен моноаминов. Авторы наблюдали значительные изменения в выделении катехоламинов в мочу под влиянием антидепрессивных средств. Проведенное авторами определение размеров выделения 5-гидроксииндолуксусной кислоты из мочи более 150 больных с депрессивными синдромами и маниакальным возбуждением подтверждает ту же гипотезу. Маниакальные и заторможенные депрессивные больные обнаруживали уровень экскреции из мочи 5-гидроксииндолуксусной кислоты несколько более высокий, чем у контрольной здоровой группы. В противоположность этому у групп с ажитированной депрессией и с атипическими формами (авторы не дают точной клинической характеристики последних) экскреция 5-гидроксииндолуксусной кислоты была несколько ниже, чем у контрольной здоровой группы. При этом разница в уровне выделения между маниакальными и депрессивными больными оказалась меньшей, чем между заторможенными и ажитированными депрессивными больными. Эти результаты подкреплены исследованием экскреции 5-гидроксииндолуксусной кислоты после предварительной нагрузки триптофаном. Таким путем удалось выявить статистически достоверные различия у разных клинических групп больных.

Не менее перспективным для изучения патогенеза маниакально-депрессивного психоза является определение динамики содержания в крови и моче больных адреналиноподобных веществ — катехоламинов. Согласно современным представлениям, катехоламины являются химической основой деятельности диэнцефальной системы, в которой они осуществляют важнейшие регуляторные функции — гормональную и медиаторную. Это влияние катехоламинов сказывается и на деятельности адренергических структур. Для маниакально-депрессивного психоза, при котором страдает регуляторная система с элементами приспособления и компенсации, определение содержания катехоламинов в жидких средах организма является важным тестом, отражающим динамику заболевания и влияние тех мозговых систем, нарушение деятельности которых принимает участие в формировании картины болезни.

Оценивая все приведенные выше данные, указывающие на заинтересованность диэнцефальной области, все же более резкое отграничение роли изменений в функциях того или иного ее отдела следует признать крайне затруднительным. Нам кажется преждевременным утверждение американского психиатра Kraines (1957) о том, что с тех пор, как обнаружена интимная связь ринэнцефалического комплекса с выработкой эмоций, может быть постулировано «физическое местонахождение» (a physical site) маниакально-депрессивного психоза. Не случайно в неврологической литературе за последнее время высказывалась мысль о возможности существования единой функциональной системы, включающей в себя таламус, гипоталамус, ринэнцефалон, ретикулярную формацию (Н. И. Гращенков, А. М. Вейн). Эта система призвана обеспечить гомеостаз в таких важных его разделах, какими являются поддержание вегетативного равновесия, приспособление внутреннего мира к требованиям внешней среды, регуляция смены сна и бодрствования, эмоциональной сферы.

Заинтересованность неспецифических образований ретикулярной формации ствола мозга подтверждается и данными электрофизиологического исследования больных маниакально-депрессивным психозом, произведенного сотрудницей нашего института В. М. Каменской. У больных с типичным течением маниакально-депрессивного психоза выявлены однотипные нарушения электрической актив-

ности: во время депрессивных приступов регистрировался несколько замедленный, синхронизированный альфа-ритм, амплитуда которого колебалась в пределах от 50 до 100 мкв. На этом фоне выявлялись вспышки билатеральной, пароксизмальной активности. Реакции на афферентные раздражения были слабо выражены. Введение адреналина у части больных не вызвало изменений в электроэнцефалограмме. У других больных наблюдалось повышение синхронизации альфа-ритма и увеличение амплитуды пароксизмальной активности. Реакции усвоения ритма световых мельканий отсутствовали.

Таким образом наблюдалось снижение уровня коркового возбуждения и корковой реактивности. Усиление этих явлений под влиянием адреналина указывало на повышенную функцию адренергических структур ствола мозга.

В типичных маниакальных приступах наблюдалось снижение амплитуды альфа-ритма, учащение его, появление более частых ритмов. У всех больных выявлялась также пароксизмальная активность. Пробы с аминазином у части больных вызывали снижение выраженных частых ритмов и усиление медленных. Учитывая избирательность действия аминазина и его антагониста адреналина на адренергический субстрат ретикулярной формации, результат этих проб должен быть расценен в качестве показателя расстройства активирующей функции стволовых отделов мозга у больных маниакально-депрессивным психозом в обеих фазах заболевания.

Приводим несколько клинико-электроэнцефалографических сопоставлений. В первом случае речь идет о больной, многократно стационировавшейся как в депрессивных фазах с явлениями заторможенности и идеями самоуничижения, так и в маниакальных фазах, протекавших преимущественно по типу гневливой мании. Несмотря на большое количество перенесенных приступов заболевания, больная, достигшая уже 60-летнего возраста, продолжает работать без снижения.

Таким образом, диагностика маниакально-депрессивного психоза не вызывает сомнений. Электроэнцефалографическое исследование произведено как в депрессивной, так и в маниакальной фазе.

На электроэнцефалограмме (рис. 7), в связи с симметричностью картины представлены лишь записи с левого

полушария: *1* — в затылочном отведении, *2* — теменном, *3* — центральном, *4* — лобном, *5* — височном, *6* — теменно-лобном, *7* — теменно-затылочном, *8* — отметка прерывистого раздражителя.

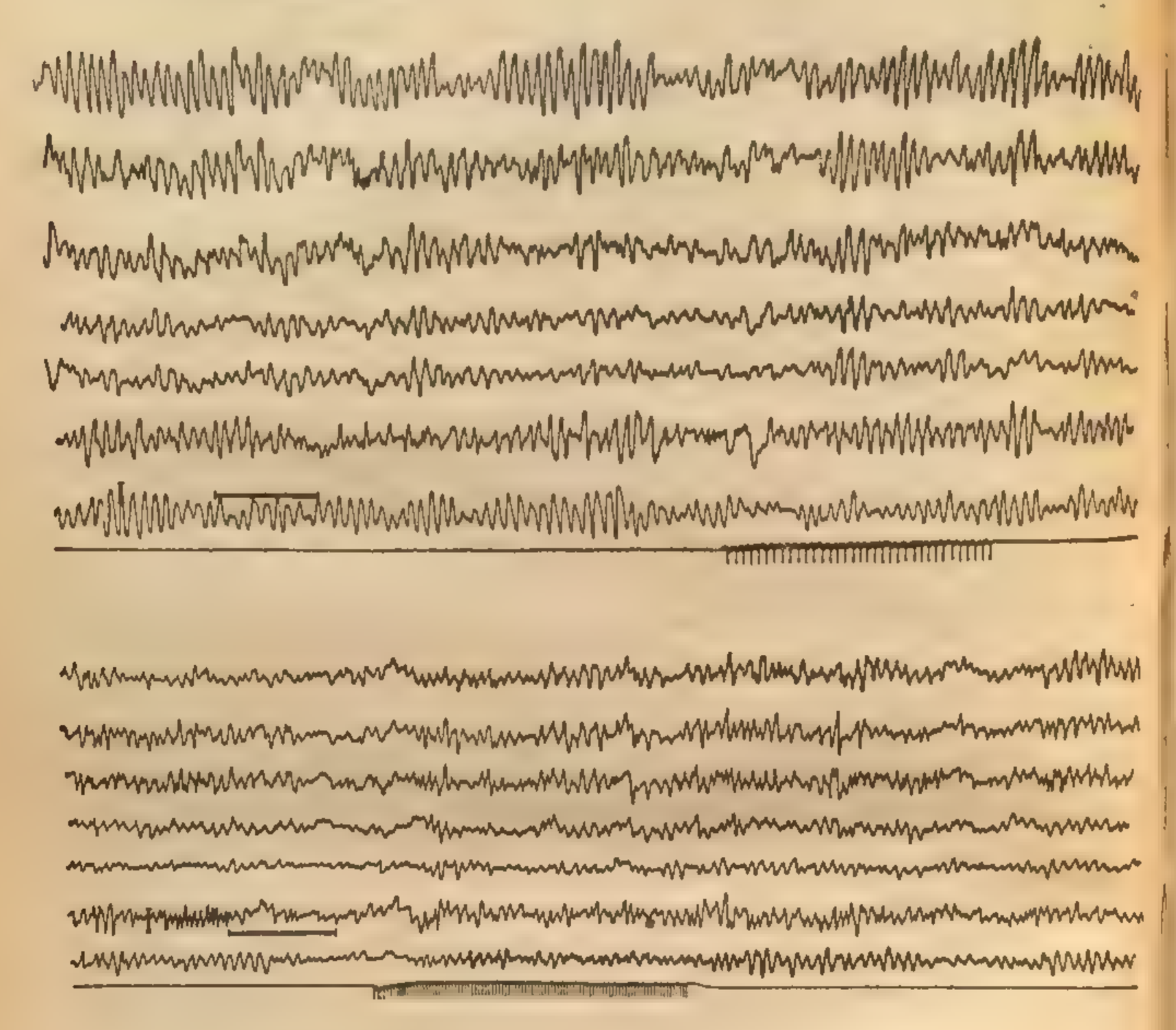

Рис. 7. Электроэнцефалограмма больной в депрессивной и маниакальной фазах.

На верхней части рис. 7, фиксирующей запись во время депрессивной фазы, виден синхронизированный экзальтированный альфа-ритм — 9 кол/сек — по всем областям мозга. На световой раздражитель нет реакции депрессии альфа-ритма. На нижней части рис. 7, воспроизводящей запись в состоянии маниакального возбуждения, видно четкое увеличение частоты корковой ритмики, ритм 11—12 кол/сек, острые волны, в ответ на световой раздражитель — учащение ритма.

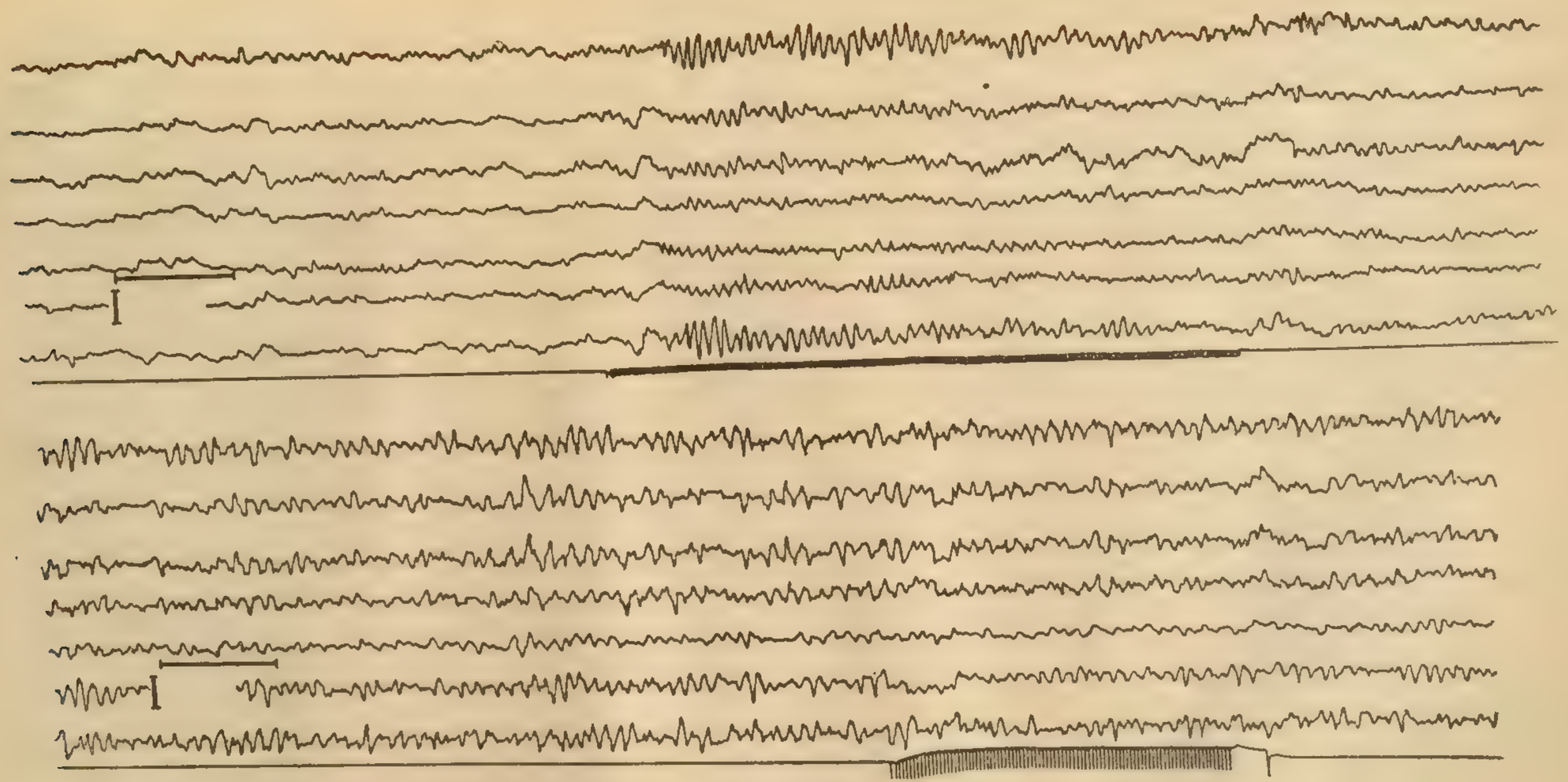

Рис. 8. Электроэнцефалограмма больной в фазах гневливой мании и депрессии.

На рис. 8 приводится энцефалограмма больной, у которой наблюдались резко очерченные во времени приступы заболевания уже с 16 лет. У больной имелось чередование депрессивных и маниакальных фаз, причем в последних возбуждение достигало иногда настолько резких степеней, что давало повод для диагностических сомнений,

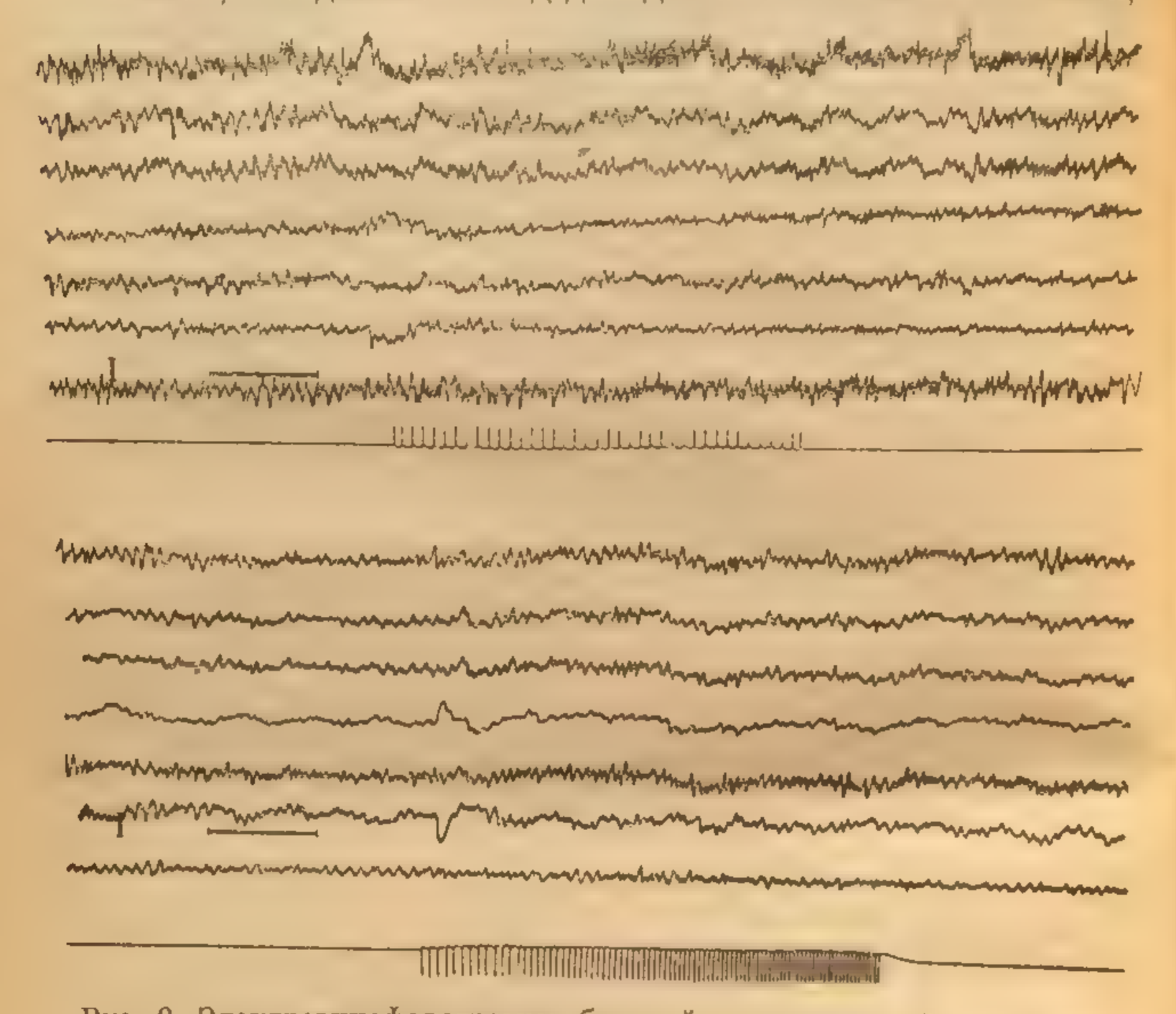

Рис. 9. Электроэнцефалограмма больной с атипической циркуляр ной депрессией.

которые, однако, рассеивались при уменьшении возбуждения. У больной также не отмечалось снижения работоспособности.

В верхней части рис. 8 представлена электроэнцефалограмма больной в состоянии гневливой мании. Видна десинхронизация альфа-ритма, преобладание низковольтной активности, 16—18 кол/сек. В ответ на световой раздражитель видно появление синхронного альфа-ритма, 11—12 кол/сек (парадоксальная реакция).

В фазе депрессии (нижняя часть рис. 8) видно преобладание во всех отведениях замедленного альфа-ритма, по существу принявшего характер тета-ритма, 6,5—7,5 кол/сек, на фоне которого выявляются пароксизмальные залпы медленных волн в тета-ритме. В ответ на световой раздражитель видна неполная реакция депрессии медленной активности.

На рис. 9 приводится электроэнцефалограмма больной с атипической циркулярной депрессией, протекавшей, в отличие от двух предыдущих больных, без заторможенности, а с явлениями ажитации и бредом. В верхней части рис. 9 видно преобладание частых ритмов, острых волн. Реакция на свет нечеткая. В нижней части рис. 9, относящейся к периоду становления ремиссии, видно снижение частоты корковой ритмики, появление нерегулярного альфа-ритма низкой амплитуды. Приводимое выше сопоставление клинических и электроэнцефалографических данных показывает, что структура фазы болезни находит отражение в данных электроэнцефалографии. Наличие в обеих фазах психоза пароксизмальной активности, а также реакции на адреналин и аминазин указывает на заинтересованность стволовых отделов мозга. Эти данные иллюстрируют значение клинико-электроэнцефалографических корреляций для понимания патогенеза маниакально-депрессивного психоза, на что было в свое время обращено внимание в работах Т. Я. Хвиливицкого.

Глава VI

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Последнее десятилетие, ознаменовавшееся бурным развитием фармакологии нервной системы, дало в руки психиатров ряд эффективных средств лечения маниакальных и депрессивных состояний. Маниакально-депрессивный психоз был тем заболеванием, на котором проверялась эффективность многочисленных так называемых психотропных средств. Среди последних наибольшее значение для лечения маниакально-депрессивного психоза имеют две большие группы: в маниакальной фазе — психолептические средства, обладающие успокаивающим действием, в депрессивной фазе — психоаналептические средства, произ-

водящие стимулирующий, «энергизирующий», эйфоризирующий, антидепрессивный эффект.

Среди психолептических средств особое значение для купирования маниакальных состояний имеют производные фенотиазина, в особенности аминазин и его зарубежные аналоги (хлорпромазин, ларгактил, плегомазин, мегафен и др.).

При умеренных степенях возбуждения лечение аминазином следует начинать с минимальной дозы 50 мг, постепенно увеличивая суточную дозу до 200 мг (в 1—3 приема). При парентеральном введении первоначальная суточная доза должна составлять 2 мл 2,5% раствора с последующим увеличением до 3—4 мл на инъекцию. При резком возбуждении суточная дозировка может быть увеличена до 400 мг и выше.

Купирование маниакальных состояний осуществляется нередко в короткие сроки (иногда в пределах 1—4 дней) с помощью малых доз аминазина, не превышающих 150—200 мг в сутки. Наиболее же часто применяемая для этой цели среднесуточная доза аминазина, по нашему личному опыту, составляла 300 мг. Вместе с тем в литературе имеются указания на то, что в атипических случаях, особенно с картинами гневливой мании, применение аминазина в первые дни может даже способствовать нарастанию возбуждения (Т. А. Невзорова).

Что касается влияния аминазина на тип течения маниакально-депрессивного психоза, то в этом вопросе еще нет полной ясности. Наши наблюдения, в согласии с данными С. Г. Жислина, позволяют сделать предварительное заключение о том, что под влиянием аминазина периодический тип течения становится еще более отчетливым, приобретая характер частых коротких приступов.

Из других производных фенотиазина для целей купирования нерезко выраженных состояний маниакального возбуждения могут быть использованы также пропазин (промазин, спарин) и позитан (левомепромазин, тизерцин). Пропазин вызывает, подобно аминазину, седативный эффект, уменьшает двигательную активность, усиливает длительность и интенсивность действия снотворных и наркотических средств.

Однако по силе упомянутого действия пропазин несколько уступает аминазину. Вместе с тем и токсичность пропазина несколько меньше.

Пропазин, так же как и аминазин, может применяться внутрь и парентерально. Таблетки или драже по 50—100—150 мг на прием назначаются по 2—5 раз в день. Внутримышечно вводят те же количества (50—100 мг) препарата в виде 0,5% раствора (2,5% раствор пропазина перед введением разводят в 5 раз изотоническим раствором хлористого натрия или 0,5% раствором новокаина). Инъекции производят 2—3 раза в день. Методика лечения та же, что и при аминазинотерапии, однако в связи с меньшей активностью препарата курс лечения оказывается более длительным.

Пропазин переносится лучше, чем аминазин, однако при длительном его применении возможны те же побочные явления и должны соблюдаться те же меры предосторожности, что и при аминазинотерапии.

Меньше изучено действие более нового препарата из числа производных фенотиазина позинана (левомепромазин, тизерцин). Его действие, уменьшающее двигательную активность, не столь выражено, как у аминазина, но большим является снотворный эффект. По-видимому, наиболее целесообразно использование позинана при купировании маниакальных состояний в качестве вспомогательного средства в суточной дозе 50 мг в виде таблеток (по 25 мг 2 раза в день) или внутримышечно (по одной ампуле, содержащей 25 мг). Эти дозы больными обычно хорошо переносятся. Могут возникать головокружения, быстро исчезающие при лежачем положении больного.

За последние годы арсенал нейролептических средств обогатился новым, по своей силе значительно превосходящим производные фенотиазина, препаратом. Это — галоперидол, производное бутирофенона. Препарат выпускается в ампулах (в 1 мл 5 мг) и в каплях (в 10 каплях 1 мг). Курс лечения начинается с внутримышечных инъекций, затем продолжается перорально. Средняя суточная доза, по последним данным, составляет 3—5 мг.

В течение первых двух суток курса лечения могут возникать следующие виды побочных явлений и осложнений; двигательные кризы — гиперкинезы мышц лица, тризм, судорожное выпадение языка с отеком его, закатывание глаз вверх, вращательные движения всего туловища. Одновременно с перечисленными явлениями могут возникать вегетативные кризы в виде слюнотечения, слезотечения, потливости, повышения артериального давления. В слу-

чаях передозировки быстро возникает нарушение сна, обычно не наблюдаемое при суточных дозах ниже 5 мг. Явления паркинсонизма бывают выражены более резко, чем в процессе аминазинотерапии, и в некоторых случаях сопровождаются расстройством глотания, жевания, неопрятностью, прогрессирующим похуданием. В этих наиболее тяжелых случаях необходимо прервать лечение, что приводит к исчезновению перечисленных побочных явлений в течение 8—10 дней. Двигательное беспокойство и общее дрожание удается быстро купировать путем внутримышечного введения 50 мг аминазина. Возможно возникновение эритем аллергического характера. В крови обнаруживается тенденция к лимфо- и моноцитозу, но лишь при длительном применении препарата.

Из средств, сравнительно недавно вошедших в употребление для купирования маниакального возбуждения, оправдали себя и некоторые препараты, не относящиеся к числу нейролептических. Cade, Desproi и Romeuf, из советских авторов М. Е. Вартанян, а за последнее время А. У. Шаюсупова применяли углекислый литий для купирования состояний возбуждения при заболеваниях различной этиологии, в том числе и при маниакально-депрессивном психозе. М. Е. Вартанян описал благоприятные результаты, полученные им у больных в маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза. В первые 10 дней назначали максимальную субтоксическую дозу углекислого лития по 0,5 г 4 раза в сутки; применение меньших доз не приносило терапевтического эффекта. На 11-й день дозировку снижали до 2—3 приемов по 0,6 г и на этом уровне поддерживали в течение 2—3 недель.

По выписке из стационара проводили поддерживающую терапию. Из 6 больных циркулярном психозом 4 полностью вышли из маниакального состояния и были выписаны домой; у одного больного эффект был незначительным, и одному больному не удалось закончить курс лечения. В течение 2—3 дней после начала лечения особых изменений в состоянии больных установить не удалось, на 5—6-й день исчезал двигательный компонент возбуждения, на 6—7-й день наступало смягчение эмоционального напряжения и в последнюю очередь, на 8—9-й день лечения, купировалось речевое возбуждение. А. У. Шаюсупова применяла значительно меньшие дозы углекислого лития (по 0,25 г 2 раза в день).

Deniker считает одним из лучших средств купирования резистентных маниакальных состояний шоковую инсулинотерапию. Последняя вызывает и сдвиги в обмене, повышая экскрецию катехоламинов.

Арсенал средств лечения циркулярной депрессии за последние годы также значительно обогатился в результате появления большого количества психоаналептических препаратов. Действие каждого из них имеет свои особенности, в связи с чем в каждой названной группе выделяется несколько подгрупп. Одну из основных подгрупп составляют средства, сочетающие в себе антидепрессивное действие со свойствами ингибиторов моноаминоксидазы. Последние, подобно психолептическим средствам, были первоначально использованы вне рамок психиатрии. Применение при лечении туберкулеза легких показало побочное эйфоризирующее действие этих средств. Проведенные наблюдения послужили основанием к применению упомянутой группы средств для лечения депрессий.

Еще в 1952 г. Delay опубликовал результаты лечения депрессивных состояний различного генеза с помощью изониазида (римифона). Однако терапевтический эффект оказался нестойким; к тому же применение изониазида было связано с рядом нежелательных побочных явлений, иногда граничивших с осложнениями: бессонница, состояние возбуждения, нередко сопровождавшееся спутанностью, судороги, полиневриты.

Начало широкого применения химиотерапии депрессивных состояний относится к 1957 г. Ипрониазид — производное изониазида — был применен Brodie в опытах на животных, что позволило установить антагонистическое действие этого препарата по отношению к седативному эффекту резерпина. Опубликование результатов этих опытов побудило Cline попытаться использовать новое средство в клинических условиях в качестве «энергизатора». В своей первой публикации по данному вопросу в 1957 г. Cline совместно с Saunders выдвинул гипотезу о том, что психотропное действие ипрониазида определяется его угнетающим влиянием на моноаминоксидазу. Сочетанием этих двух свойств характеризуется, кроме ипрониазида (марсилида), и ряд других препаратов, нашедших себе применение в лечении депрессий: трансамин (парнат), изокарбоксазид (марплан), ниаламид (ниамид, нуредал), фенелазин (стиневрал, фенилизопропилгидразин (катрон),

привалоилбензил-гидразин (терсавид) и др. Одним из первых начало применяться производное никотиновой кислоты — ипразид, известный также под синонимами «ипрониазид» и «марсилид». Он назначается внутрь в таблетках или драже по 50—75 мг в день с постепенным повышением доз до 150—200 мг. Длительность курса лечения составляет от 6 до 8 недель с последующим переходом на поддерживающие, половинные дозы. Ипразид следует назначать в первую половину дня.

При проведении лечения ипразидом полезно сочетание его с витамином B_6 (пиридоксином) в таблетках по 0,01 г 2—3 раза в день по 2 таблетки.

Из других ингибиторов моноаминоксидазы с успехом применяется в качестве антидепрессанта трансамин (парнат), хотя его эффективность оказывается более высокой при реактивной, чем при эндогенной, депрессии. Не показано применение препарата при ажитированных состояниях со страхом.

Существуют два метода применения трансамина: более быстрый эффект приносит метод применения максимальной дозы 20 мг 3 раза в день в течение 7—14 дней с последующим снижением дозы до 10 мг 3 раза в день. Улучшение состояния больных наблюдается уже в первые дни. Несколько позднее наступает улучшение при применении метода постепенного повышения доз — от начальных 5 мг 2—3 раза в день до 15 мг 2—3 раза в день. В этих случаях увеличение дозы производится с интервалом 7—14 дней. Побочное действие трансамина проявляется в бессоннице, гипотонии, головокружении, головной боли, страхе, беспокойстве. Препарат малотоксичен. В связи с его гипотензивным действием он противопоказан при наличии сердечно-сосудистых заболеваний.

Сравнительно недавно появился советский препарат той же группы фелазин (пардил, фенелазин). По тормозящему влиянию на моноаминоксидазу он более активен, чем ипразид. В отличие от последнего фелазин сильнее блокирует моноаминоксидазу мозга, чем печени. Благодаря этим особенностям фелазин гораздо лучше переносится. Он показан преимущественно при эндогенной депрессии. Препарат вводят перорально в дозировке 15 мг 3 раза в день. Через неделю дозу начинают уменьшать с доведением ее до 15 мг в день или через день. Длительность курса лечения обычно составляет $1^1/_2$—2 месяца. К числу по-

бочных явлений, наблюдаемых в процессе лечения, относятся общая слабость, головокружения, сухость во рту, запоры. При сочетании с применением других средств следует учитывать способность фелазина усиливать действие барбитуратов и аминазина. Наиболее серьезным осложнением после лечения фелазином является постуральная гипотензия.

За последние годы к группе ингибиторов моноаминоксидазы, применяемых в качестве антидепрессантов, присоединился новый препарат инамид (нуредал). Произведенное нашей сотрудницей Г. Н. Соцевич клиническое испытание препарата показало, что он воздействует в большей мере на астенический, чем на аффективный компонент депрессии, и показан при легких формах последней, способствуя поднятию общего тонуса. Наиболее благоприятные результаты были получены при сочетании депрессии с органическими поражениями или соматическими заболеваниями, связанными с возникновением болевых синдромов и сенестопатий (ревматизм, заболевания центральной и периферической нервной системы и др.).

Венгерские исследователи Т. Лехоцки и М. Халаши наблюдали благоприятный эффект действия нуредала по преимуществу при легких депрессиях иного (невротического, инволюционного, сосудистого) генеза.

Препарат применялся перорально в дозах с большими индивидуальными колебаниями — от 75 до 300 мг в день; суточную дозу рекомендуется разделить на три приема. Длительность курса лечения также может быть различной в зависимости от достигаемого терапевтического эффекта. По нашему опыту, средняя длительность курса лечения составляла 30—40 дней. Побочные явления сравнительно редки. В некоторых случаях наблюдались перезко выраженные запоры, задержка мочи, головная боль, головокружение, слабость, сухость во рту, потливость. При передозировке (в особенности в случае превышения суточной дозы более 300 мг) наблюдались возбуждение и бессонница, которые быстро снимались после снижения доз.

В качестве вспомогательного средства при лечении депрессий, также как и маниакальных состояний, может быть использован нозинан (левомепромазин) — производное фенотиазина, сочетающее антидепрессивное и нейролептическое действие.

Механизм антидепрессивного действия ингибиторов моноаминоксидазы до сих пор остается недостаточно выясненным, несмотря на многочисленность экспериментальных исследований, посвященных данному вопросу. Одним из первых было высказано предположение о том, что действие этих средств противостоит действию резерпина. Как известно, резерпин высвобождает биогенные моноамины (серотонин, норадреналин), содержащиеся в центральной нервной системе. Напротив, средства, угнетающие моноаминоксидазу, благоприятствуют накоплению в мозгу серотонина и катехоламинов (допамин, норадреналин, адреналин). В этом может заключаться основа их антидепрессивного действия.

Однако против подобной гипотезы выдвигаются серьезные возражения. Одно из наиболее веских заключается в том, что и некоторые средства, оказывающие лишь ничтожное угнетающее влияние на моноаминоксидазу, обладают мощным антидепрессивным действием. К числу таких средств относится в первую очередь имипрамин (тофранил). Швейцарский исследователь Kuhn начиная с 1954 г. изучал нейролептическое, антигистаминное и антипаркинсоническое действие этого средства. Оказалось, однако, что имипрамин не обладал активными нейролептическими и антипаркинсоническими свойствами, а его антигистаминное действие уступало другим средствам, уже применявшимся для этой цели. В результате трехлетней экспериментальной и клинической работы Kuhn установил антидепрессивное действие имипрамина, не предполагавшееся им в начале исследования.

Таким образом, обе основные группы химиотерапевтических средств, с успехом применяемые для лечения депрессий, вошли в психиатрическую практику почти одновременно — в 1957 г.

Имипрамин (тофранил, мелипрамин), как и его советский аналог, имизин, является производным иминодибензила и по своей структурной формуле близок к фенотиазину. Этот препарат оказывается эффективным при лечении «чистой» по своей психопатологической структуре депрессии любой этиологии, в том числе и циркулярной.

Лечение лучше начинать с внутримышечных инъекций в первоначальной дозе 25—50 мг по одному разу в день с дальнейшим повышением суточной дозы на 25—50 мг. Максимальная суточная доза составляет 250—300 мг; дли-

тельность курса лечения колеблется от 3 недель до 2—3 месяцев. Приемы имипрамина целесообразно производить только в утренние и дневные часы (до 17 часов) во избежание появления расстройства сна. Через 10—14 дней дозу для инъекций начинают снижать, одновременно назначая препарат в таблетках, с заменой каждых 25 мл для инъекций 50 мг препарата перорально.

Может быть рекомендована следующая, удобная для практики, схема применения мелипрамина, разработанная венгерскими психофармакологами.

Фаза	День курса лечения	Ампулы	Драже	Суточная доза (в мг)
Начальная фаза	1	3	—	75
	2	4	—	100
	3	5	—	125
	4	6	—	150
	5	7	—	175
	6	8	—	200
Переходная фаза	7	7	2	225
	8	6	4	250
	9	5	6	275
	10	4	8	300
	11	3	10	325
	12	2	12	350
Поддерживающая фаза	13	—	12	300
	14	—	11	275
	15	—	10	250
	16	—	9	225
	17	—	8	200
	18	—	7	175
	19	—	6	150
	20	—	5	125
	21	—	4	100

Препарат обычно хорошо переносится, однако могут встречаться побочные явления в виде сухости во рту, потливости, головокружения, утомляемости, головной боли, сосудистой гипертонии. Эти явления не должны служить основанием для внесения изменений в курс лечения. При возникновении возбуждения, приступов страха следует снизить дозировку тофранила и сочетать его с приемами

диазила (амизила) по 1 мг и одновременно аминазина по 25 мг. Это сочетание оказывается особенно полезным в атипических случаях депрессии, при наличии навязчивых явлений.

Одним из новых антидепрессивных средств является амитриптилин (саротен, элавил, триптизол), по своим фармакологическим свойствам, подобно мелипрамину, относящийся к группе веществ, не являющихся ингибиторами моноаминоксидазы.

Уже первые сообщения зарубежных авторов о результатах лечения амитриптилином депрессивных состояний свидетельствовали об эффективности препарата и малой выраженности побочных явлений. Многие авторы говорят о его сходстве с мелипрамином, одновременно указывая на преимущества амитриптилина.

Методика лечения существенно не отличается от терапии мелипрамином; большинство авторов предлагает начинать со 100—150 мг в день, в дальнейшем подбирая индивидуальную дозу, адекватную состоянию каждого больного. Bennet рекомендует начальные дозы по 25 мг 3 раза в день, повышая дозы через 5 дней по 50 мг 3 раза в день. Терапевтический эффект обычно выявляется к 10—14-му дню лечения, иногда раньше. После наступления улучшения необходимо длительное лечение поддерживающими дозами для предупреждения рецидивов.

Побочные явления выражены сравнительно нерезко. Среди них следует отметить сухость слизистых оболочек, запоры, слабость и утомляемость, головокружение, расстройства аккомодации.

В последнее время появились сообщения о применении нортриптилина (деметилированный амитриптилин). В процессе лечения нортриптилином подавляющее большинство симптомов депрессии претерпевает в той или иной мере обратное развитие. В отличие от мелипрамина уменьшение заторможенности наступает в первые два дня, приблизительно одновременно с улучшением настроения. Таким образом, в процессе лечения нортриптилином не возникает того разрыва между двигательным расторможением и отсутствием заметного облегчения мучительного, тягостного самочувствия, который столь характерен для терапии мелипрамином и связан с особой опасностью суицидальных попыток со стороны депрессивных больных.

У некоторых больных отмечалась парадоксальная реакция в виде появления ощущения усталости, иногда сонливости.

Противопоказаниями к применению нортриптилина являются глаукома, заболевания предстательной железы, а также предшествовавшее лечение ингибиторами моноаминоксидазы (необходим 15—30-дневный перерыв).

В качестве побочных явлений отмечены сухость во рту, потливость, нерезкий тремор. Наблюдались также случаи умеренной лейкопении, легкие нарушения мочеиспускания.

Разнообразные побочные явления и осложнения в собственном смысле наблюдаются и при применении ингибиторов моноаминоксидазы. Многие из них являются общими для всех химиотерапевтических средств, обладающих антидепрессивным действием, однако некоторые осложнения характерны лишь для более узкой группы средств.

Поскольку правильная оценка каждого из побочных явлений и осложнений, возникающих в ходе лечения, имеет большое значение для определения терапевтической тактики, на этом вопросе следует остановиться. К числу наиболее частых побочных явлений относится бессонница, обычно легко переносимая больными на этом этапе лечения, когда уже отчетливо проявляется эйфоризирующее действие препарата. Однако в более ранней стадии, когда бессонница наслаивается на депрессивный фон, она заметно ухудшает самочувствие больного и требует принятия соответствующих мер. Ее легко купировать путем присоединения к основному лечению снотворных и нейролептических средств в индивидуально назначаемых сочетаниях и дозах.

Гораздо более настораживает возможность резкого изменения фона настроения, с развитием маниакального или гипоманиакального состояния. Способность вызывать подобные состояния присуща всем химиотерапевтическим антидепрессантам. Delay рассматривает это свойство в качестве основного критерия для отнесения медикамента к категории «тимоаналептиков». Советские исследователи М. А. Гольденберг и его ученики В. К. Шумилова и др. наблюдали в психиатрической клинике вызванные приемами тофранила картины маниакальных и гипоманиакальных состояний, и в лабораторных условиях их упрощенные модели, воспроизведенные в опытах на животных.

Сходные картины, возникавшие под действием тофранила и других антидепрессантов, описал и Г. В. Столяров.

При возникновении резкого изменения фона настроения, с развитием возбуждения, не следует сразу обрывать лечение; рекомендуется постепенное снижение дозировок антидепрессантов и купирование возбуждения с помощью массивных доз нейроплегических средств.

Иной характер осложнений может наблюдаться на более позднем этапе в общем успешного лечения, преимущественно имипрамином и его аналогами: больной начинает обнаруживать сонливость, вялость, неохоту к труду при отсутствии выраженной тоски и идей малоценности. Как справедливо указывает Т. Я. Хвиливицкий, подобное перемещение «центра тяжести» с собственно меланхолических переживаний на астенические является объективным свидетельством начавшегося выздоровления. Вместе с тем столь резкая выраженность астении и сонливости указывает на то, что на данном, новом, этапе обратного развития болезненных симптомов прежняя доза антидепрессанта стала чрезмерной, так как она уже не активирует, а угнетает, т. е. действует подобно тому, как влияет имипрамин на здоровых.

Такого рода примеры, которые можно было бы значительно умножить, побуждают к особенно тщательному наблюдению за сдвигами в состоянии больных, происходящими в ходе лечения. Каждый нюанс в этих сдвигах должен быть своевременно подмечен, так как может повлечь за собой необходимость в изменении врачебной тактики.

Не меньшего внимания требуют и сдвиги в соматической и неврологической сфере. Нейро-вегетативные реакции встречаются при применении антидепрессантов с такой частотой, что целесообразно перед началом курса лечения предупреждать больных о возможности их возникновения, во избежание необоснованных страхов и опасений. Многие из этих реакций связаны с атропиноподобным действием антидепрессивных средств. Так, сухость во рту представляет собой почти постоянное явление, наблюдаемое в ходе лечения и иногда усиливающееся безотносительно к дозировке антидепрессанта. Запоры также встречаются с большим постоянством и иногда резко выражены; однако закупорки кишечника никогда не наблюдается. Редко встречается дизурия. Могут отмечаться вазомоторные расстройства, а еще чаще повышенное потоотделение.

Последнее чаще наблюдается при лечении имипрамином. В процессе лечения часто отмечается импотенция, обычно легко переносимая, так как она в большинстве случаев сопровождается понижением полового влечения. Почти всегда наблюдается повышение аппетита и прибавление в весе.

Французский исследователь Lauras (1964) описал своеобразный «рекорд», выразившийся в увеличении веса на 30 кг в течение 2 месяцев лечения антидепрессантами. Однако прибавление в весе в подобных случаях не может быть целиком отнесено за счет повышения аппетита. Несомненно, имеют значение и центрального характера трофические нарушения, к числу которых относятся и нередко наблюдаемые в процессе лечения отеки нижних конечностей.

Перечисленные выше нейро-вегетативные реакции встречаются наиболее часто, и их необходимо в особенности учитывать в начале курса лечения, до стадии эйфории, когда они могут способствовать ипохондрической фиксации. Как правило, они не должны побуждать к перерыву в лечении, в особенности если последнее протекает успешно. Значительно реже встречаются, но представляют более серьезную опасность другие явления, которые уже должны быть отнесены к осложнениям в собственном смысле. Так, при лечении имипрамином иногда наблюдается частый мелкий тремор, реже — дизартрия, не связанная с сухостью во рту. Судорожные компоненты в клинической картине наблюдаются крайне редко, но в данных электроэнцефалографии тенденция к гиперсинхронным пароксизмам встречается с таким постоянством, что Delay и его сотрудники относят ее к числу наиболее характерных особенностей действия тимолептических средств.

Среди неврологических осложнений должны быть названы сравнительно редко встречающиеся полиневриты. При лечении мелипрамином иногда наблюдается преходящее понижение зрения, связанное с атропиноподобным действием препарата. Оно не должно побуждать к прекращению лечения. У больных пожилого возраста, обнаруживающих сосудистые нарушения, нередко проявляется склонность к парадоксальным и аллергическим реакциям на действие различных, в том числе психотропных средств. К числу таких аллергических проявлений относятся: дер-

матиты, отеки Квинке, температурные реакции, ларингиты. Одновременно у ряда таких больных наблюдалось обострение до того компенсированных или латентных соматических заболеваний.

Перечисленные осложнения не только требуют соблюдения особой осторожности в назначении дозировок пожилым пациентам, установлении длительности курсов лечения и интервалов между ними, но оказывается полезным, а в ряде случаев и необходимым применение противоаллергических, антигистаминных и стимулирующих средств.

Однако и у лиц более молодого возраста, в прошлом не обнаруживавших нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы, такого рода нарушения возникают в процессе лечения антидепрессантами, по преимуществу ингибиторами моноаминоксидазы. Нередко встречается гипотензия с одновременным понижением и максимального, и минимального давления. Парадоксально, что к таким последствиям приводит прием медикаментов, являющихся антагонистами резерпина и вызывающих повышение содержания серотонина и адреналина в тканях организма. Время появления гипотензии различно у отдельных больных, и при действии разных средств из группы антидепрессантов, но, как правило, гипотензия возникает в более ранние сроки при применении имипрамина. При лечении ингибиторами моноаминоксидазы она может появиться и в начале курса, и с отсрочкой на многие месяцы, иногда сохраняясь в течение ряда недель по прекращении лечения. Степень выраженности гипотензии также неодинакова в разных случаях, в зависимости от индивидуальной чувствительности, которую невозможно заранее предвидеть. Однако, как правило, она более резко выражена при применении ингибиторов моноаминоксидазы, особенно ипрониазида. Поэтому необходимо тщательное и разностороннее наблюдение за больными в процессе лечения, с регулярными измерениями кровяного давления и сопоставлениями цифр при стоячем и лежачем положении больных. Проявления гипотензии не всегда сопровождаются ухудшением общего состояния: у некоторых больных самочувствие может оставаться вполне удовлетворительным при очень низком давлении; в других случаях, напротив, возникают головокружение и даже обмороки. Однако до настоящего времени в литературе не описано ни одного случая смертельного коллапса. Лишь при наличии гипер-

тонической болезни и атеросклероза гипотензивные реакции на действие антидепрессантов могут представлять прямую опасность для жизни.

К более тяжелым последствиям ведут приступы пароксизмальной гипертензии: внезапно возникают приступ резкой головной боли, общее недомогание, теснение в груди, все более развивающееся на протяжении часа. В течение короткого времени артериальное давление может неоднократно меняться: от обычных низких цифр 100/70 до 250/150 мм рт. ст. с быстрым падением до первоначальных цифр. Подобные приступы, обычно заканчивающиеся благополучно, но в отдельных случаях приводящие к отеку легких и отеку мозга, по мнению некоторых авторов, встречаются чаще, чем это принято думать. Bertagna определяет частоту их возникновения в соотношении 1% к общему числу больных, леченных ингибиторами моноаминоксидазы. Большинство авторов приписывает известную роль в возникновении этих осложнений добавочным воздействиям, однако наблюдались случаи, где применялись только ингибиторы моноаминоксидазы. С другой стороны, не зарегистрировано ни одного случая подобных осложнений при лечении имипрамином и его производными.

Вопрос о связи применения антидепрессантов с возникновением токсических расстройств печени является спорным. Лишь в литературе США описаны случаи острой желтой атрофии печени после применения ипрониазида. Ни одного подобного наблюдения не зарегистрировано в печати европейских стран. Произведенные французскими исследователями функциональные пробы печени у депрессивных больных, леченных ипрониазидом, не выявили изменений. Однако в некоторых работах отмечено наблюдавшееся у больных после длительного (более 6 месяцев) применения ингибиторов моноаминоксидазы повышение содержания билирубина в крови. Эти данные побуждают к осторожности в назначении таких препаратов, в особенности больным, ранее страдавшим заболеваниями печени.

Среди опасностей, связанных с применением антидепрессивных средств, следует иметь в виду и нежелательные сочетания последних с действием некоторых медикаментозных и иных продуктов. Так, установлено, что все антидепрессанты потенцируют непосредственное действие алкоголя. Известны случаи тяжелого опьянения лиц, про-

5 Заказ 586

ходящих курс лечения антидепрессивными средствами, во время обычного семейного обеда, на котором вино и пиво подавались в весьма умеренных количествах. Лечение антидепрессантами опасно для алкоголиков. В процессе названного лечения плохо переносится и кофе. Lauras указывает на несовместимость лечения ингибиторами моноаминоксидазы с применением адреналина, его производных и заменителей (левофена, пресила, неозинефрина, коранина и др.).

Следует остановиться также на вопросе о сочетаниях различных видов антидепрессантов между собой и с другими средствами. В литературе нет единства взглядов по вопросу о целесообразности сочетанного применения имипрамина и ингибиторов моноаминоксидазы. Некоторые авторы считают такое сочетание опасным.

Что касается комбинаций антидепрессантов с другими группами психотропных средств, то подобные сочетания уже завоевали общее признание. На основании нашего опыта, кроме упомянутого выше сочетания с нозинаном, оказывается целесообразным также комбинировать применение антидепрессивных средств с назначением либриума (хлордиазепоксид, метаминодиазепоксид, элениум). Этот препарат сочетает действие, расслабляющее мышечный тонус и противосудорожное, проявляющееся уже при применении его в малых дозах, с седативным и одновременно легким стимулирующим эффектом при назначении высоких доз.

Пероральное применение этого препарата по 20—30 мг один раз в день (предпочтительнее в вечерние часы) оказалось весьма полезным для преодоления побочного действия антидепрессантов, проявляющегося в виде двигательного расторможения и бессонницы. Либриум применялся нами и в более поздней стадии лечения: в периоде выхода больных из тяжелых депрессий, по окончании курса лечения антидепрессантами, учитывая отставленное действие последних в течение 1—2 недель; на этот срок либриум назначался 2 раза в день с суточной дозой 30—40 мг.

Наряду с расхождениями в оценке предпочтительного действия отдельных антидепрессантов в литературе нашли отражение и различные точки зрения в вопросе о терапевтической тактике. Ряд исследователей, мнение которых резюмирует Cline, считает целесообразным начинать курс лечения со сравнительно больших доз до появления

ощутимого антидепрессивного эффекта, с последующим поддерживанием доз на этом оптимальном уровне и с дальнейшим переходом на поддерживающую терапию. Сторонники метода «ударных» доз указывают, что при выборе иной терапевтической тактики — медленного наращивания доз антидепрессантов — нередко наблюдается своеобразный феномен адаптации к препарату. Депрессия как бы останавливается «на полпути», не нарастая, но и не подвергаясь полному обратному развитию (Г. Я. Авруцкий). В подобных случаях целесообразно применение метода «зигзага»: резкое снижение (в 2—3 раза), а затем повышение доз в течение 1—2 дней (при отсутствии соматических противопоказаний). Полезной оказывается также замена антидепрессанта препаратом того же класса, по иной фармакологической структуры (например, одного из ингибиторов моноаминоксидазы на имизин). На возможность подобного рода комбинаций указывает Cline, который вместе с тем призывает к осторожности в темпе наращивания дозировок нового препарата. Со своей стороны мы считаем необходимым подчеркнуть целесообразность перерыва в применении антидепрессантов после лечения ингибиторами моноаминоксидазы. На нашем опыте в ряде случаев неполного выхода из состояния депрессии оправдало себя применение стелазина в малых дозах (до 5—10 мг в день), преимущественно в утренние часы, в сочетании с артаном.

Подводя итоги состояния вопроса о применении антидепрессивных средств, нельзя не отметить определенной эволюции во взглядах по данному вопросу: несмотря на то что многими зарубежными исследователями действие психотропных средств оценивается с синдромологических позиций, за последние годы в ряде работ указывается на различную степень эффективности действия различных антидепрессантов в зависимости от этиологии депрессии.

В вопросе о действии аминазина и его аналогов при депрессивных состояниях нет полной ясности. Первые клинические наблюдения, указывающие на возникновение под влиянием аминазина состояний двигательной заторможенности, иногда с паркинсоноподобной картиной, побуждали к осторожности в назначении данного лечебного средства при состояниях депрессии и даже к признанию последних противопоказанными для лечения аминазином.

Накопленные впоследствии клинические факты способствовали некоторому изменению этой точки зрения. Однако и в настоящее время целесообразность применения аминазина при депрессивных состояниях многими авторами подвергается сомнению. С. Г. Жислин считает, что действие аминазина на депрессию является двояким: и смягчающим, и затягивающим. Вместе с тем Bleuler и Stoll отмечали положительное действие хлорпромазина и в случаях депрессии, сопровождающихся страхом и тревогой.

Zeller, Graffagnin, Cullen и Rietman считают, что хлорпромазин способствует не лечению депрессии как таковой, а лишь снятию ее экспрессивных проявлений. Со своей стороны мы считаем такого рода разграничение искусственным: в тех случаях, когда явления ажитации входят в структуру депрессии, снятие этих явлений имеет не только парциальное значение, но и может способствовать благоприятным сдвигам в клинической картине в целом. Нам приходилось наблюдать подобные сдвиги вплоть до полного выхода из депрессивного состояния в ряде случаев, когда аминазинотерапия являлась основным видом лечения. Благоприятный эффект применения аминазина при некоторых вариантах циркулярной депрессии, особенно там, где последняя протекала атипически и сопровождалась ажитацией и страхом, был получен и Т. Я. Хвиливицким. Эти факты подкрепляют вывод о том, что действие аминазина не исчерпывается его ганглиоплегическим эффектом.

Т. Я. Хвиливицкий применял аминазин и в различных комбинациях, среди которых следует отметить сочетание с препаратом изоникотиновой кислоты — фтивазидом. Фтивазид, применявшийся автором вначале самостоятельно в дозах по 0,5 г 2 раза в день на протяжении 2—3 недель при депрессивных и тревожно-депрессивных вариантах маниакально-депрессивного психоза, давал недостаточно убедительный эффект, выражавшийся чаще всего в смене синдрома, а не выходе из психотического состояния. Однако в комбинации с аминазином фтивазид оказался полезным. Возможны и упомянутые выше комбинации аминазина с другими препаратами, в частности из групп нейролептических и антидепрессивных средств.

При выборе тех или иных психотропных средств необходимо, как справедливо указывает Т. Я. Хвиливицкий, определить «стержень» всей психопатологической струк-

туры, для которого и должно быть найдено наиболее действенное сочетание фармакоагентов.

Новое направление в терапии маниакально-депрессивного психоза обозначалось в исследовательских работах, посвященных предупреждению приступов у больных маниакально-депрессивным психозом. Такая задача была поставлена В. П. Протопоповым и его учениками И. А. Полищуком и П. В. Бирюковичем.

Исходя из своей концепции о роли в патогенезе маниакально-депрессивного психоза нарушений обмена, характерных для всех стадий заболевания и не в полной мере нормализующихся и в период ремиссий, В. П. Протопопов предпринял попытку теоретического обоснования и осуществления профилактической терапии, направленной на предупреждение повторных приступов заболевания. Этот опыт был в более широком масштабе продолжен П. В. Бирюковичем (1958) путем регулирования обменных процессов и всего соматовегетативного состояния больных с одновременным осуществлением гигиенических мероприятий.

Для нормализации углеводного обмена с улучшением усвоения сахара тканями и повышением образования гликогена в печени П. В. Бирюкович применял инъекции 10—30 единиц инсулина с последующим введением углеводов. Основаниями для назначения инсулина являлись: отсутствие или низкий уровень артерио-венозной разницы в содержании сахара, вялая гликемическая реакция на адреналин, резкое повышение и последующее падение сахарной кривой и проявление кетоза. Обнаружение сахара в моче и других диабетоподобных явлений требует некоторых ограничений в приеме углеводов. Нормализации углеводного обмена способствовало также применение витамина B_1, который назначался при повышенном содержании пировиноградной кислоты в крови. Одновременно применялись также рибофлавин и никотиновая кислота.

При явлениях кетоза (гиперкетонемия, гиперкетонурия), кроме инсулина, назначался и липокаин.

С целью общего повышения окислительных и диссимилятивных процессов назначали тиреоидин, а также использовали физические методы: гимнастика, общий массаж и водные процедуры. Основаниями для такого рода назначений являлись большой вес тела, низкий основной обмен,

брадикардия, низкая температура тела. Для борьбы с чрезмерным повышением веса тела, кроме тиреоидина и физических методов, применялся также соответствующий режим питания, включавший разгрузочные дни.

При обнаружении тенденции к нарушению кислотно-щелочного равновесия в направлении ацидоза, о чем можно судить на основании низкой резервной щелочности крови, низкого дыхательного коэффициента при сохранении высокого веса тела, повышенного содержания в организме недоокисленных продуктов (появление кетоза, повышение коэффициента окисления мочи), назначались щелочи в виде двууглекислой соды, магнезии, щелочной воды и пищи, богатой щелочами.

Учитывая дефицит брома в организме больных, периодически назначали малые дозы брома: по две столовые ложки 1—1,5% раствора брома на протяжении 7—10 дней каждого месяца, иногда реже.

При появлении лейкопении, а также нейтропении и лимфоцитоза назначалась антиретикулярная цитотоксическая сыворотка (АЦС).

В тех случаях, когда приступ психоза уже начался, но в начальной его стадии преобладают соматические нарушения (гиперсимпатикотония, падение веса тела, повышение основного обмена, расстройство сна), применение, однократное или повторное, параренальной новокаиновой блокады в комбинации с назначением инсулина, бромидов, витамина B_1 и щелочной пищи может оборвать дальнейшее развитие приступа. Еще более эффективным, особенно при развитии маниакальной фазы, оказывалось применение того же комплекса лечебных мероприятий с включением в него малых доз аминазина. Применение новокаиновой блокады и аминазина рассчитано на снижение возбуждения симпатической нервной системы и устранение, таким образом, всего симпатикотонического симптомокомплекса.

Система мероприятий, направленных на профилактику приступов маниакально-депрессивного психоза, предложенная В. П. Протопоповым и разрабатываемая П. В. Бирюковичем, включает и общие мероприятия психогигиенического характера, связанные с рациональным режимом работы и отдыха. Как признает сам П. В. Бирюкович, эта система не может рассматриваться в качестве некоего общего стандарта в проведении профилактических меропри-

ятий и подлежит дальнейшей дифференцированной творческой разработке. Однако уже полученные до настоящего времени данные могут быть использованы в практической деятельности каждого врача и побуждают к отказу от господствовавшей в литературе до последнего времени пессимистической оценки возможностей предупреждения приступов маниакально-депрессивного психоза.

Из приведенных выше данных о новых методах лечения маниакально-депрессивного психоза отнюдь не следует, что должны быть отброшены в качестве анахронизма все другие средства, в недалеком прошлом не без успеха применявшиеся для лечения.

Показания к применению многих из более ранних средств лечения маниакально-депрессивного психоза устанавливались на основе учета данных о патогенезе названного заболевания. Так, исходя из указаний на связь проявлений маниакально-депрессивного психоза с гормональными сдвигами, В. П. Осипов рекомендовал применение при депрессивной фазе инъекций инсулина, экстрактов надпочечника и передней доли гипофиза.

С помощью введения инсулина удается добиться не только улучшения аппетита, устранения гипергликемии, но и смягчения страха, бессонницы. Дозировка инсулина может устанавливаться с индивидуальными различиями в значительных пределах, но во всяком случае никогда не должна достигать коматозных доз.

Ученик В. П. Осипова С. П. Рончевский, впервые применивший при циркулярной депрессии инсулин, осторожно высказался о его терапевтическом эффекте. Благоприятные результаты дало предложенное Т. Я. Хвиливицким использование различных гипогликемизирующих сульфаниламидов (диаборал, букарбан, отечественный препарат бутамид и др.).

Н. Н. Тимофеев, исходя из различий в уровне содержания в крови больных адреналина в зависимости от фазы заболевания, с успехом проводил лечение больных в маниакальном состоянии с помощью инъекций адреналина. Ф. Ф. Детенгоф, а позднее М. М. Кабанов получили ободряющие результаты от введения АКТГ и кортизона больным в депрессивной фазе. Последняя нередко связана с нарушением дезинтоксикационной функции печени. В этих случаях оказываются полезными подкожные инъекции от 5 до 10 мл 20% раствора дехолина.

Большую пользу приносит применение амитал-кофеиновых проб, особенно показанное при циклотимической депрессии. Методика названных проб заключается в следующем: подкожно вводится 1 мл 20% (или 2 мл 10%) раствора кофеина и спустя 4—5 минут внутривенно, со скоростью 1 мл в секунду, вливается 3—6 мл свежеприготовленного 5% раствора амитал-натрия. Не следует забывать и о таком испытанном антидепрессивном средстве, как настойка опия.

К числу издавна применяемых при циркулярной депрессии методов лечения относятся и физиотерапевтические процедуры. Среди них должны быть названы в особенности соляно-щелочные и углекислые ванны. При назначении последних следует соблюдать осторожность в случаях ослабления сердечной деятельности. При наличии повышенного артериального давления приносят пользу токи д'Арсонваля (применение общее или местное — головы).

За рубежом до настоящего времени среди арсенала средств, применяемых при маниакально-депрессивном психозе, видное место занимает электросудорожная терапия. Хотя масштабы ее применения заметно сократились со времени внедрения в психиатрическую практику большой группы химиотерапевтических антидепрессивных средств, все же последние, по мнению ряда исследователей, не могут полностью вытеснить метод электросудорожной терапии. В этом смысле характерны опубликованные в начале 1965 г. в Британском медицинском журнале результаты клинического испытания, произведенного Комитетом клинической психиатрии Медицинского исследовательского совета.

В проведении этого испытания принимали участие Pickering, Bradford, Hill, Ferguson Rodger, Linford Rees, Roth, Shepherd и Cawley. Была дана сравнительная оценка результатов лечения 250 больных обоего пола в возрасте от 40 до 69 лет в состоянии «первичной депрессии» (вне рамок шизофрении) с помощью имипрамина, ингибитора моноаминоксидазы фенелазина (нардил) и электросудорожной терапии. Результаты лечения сопоставляли с контрольными группами, леченными плацебо или оставленными без лечения. Оказалось, что частота случаев выздоровления после применения электросудорожной терапии и имипрамина оказалась наиболее высокой, причем имипра-

мин обнаружил более медленное действие, чем электросудорожная терапия. Лечение имипрамином оказалось особенно эффективным у мужчин, а электросудорожная терапия — у женщин.

В свете этих новых данных уместно напомнить некоторые более ранние факты, относящиеся к применению этого метода. Как известно, он был введен в психиатрическую практику не с целью лечения депрессий, а для замены применявшейся Meduna с 1930 г. судорожной терапии шизофрении с помощью фармакологических средств. Впервые применивший элекросудорожную терапию итальянский психиатр Cerletti принял малодоказательную гипотезу Meduna об «антагонизме» между шизофренией и эпилепсией, в связи с которым привнесение эпилептических компонентов в клиническую картину шизофрении должно было способствовать смягчению проявлений названного заболевания. Однако клинический опыт вскоре показал, что электрошоковая терапия гораздо более эффективна при депрессивных состояниях (в рамках инволюционной меланхолии и маниакально-депрессивного психоза), чем при шизофрении.

Уже в периоде первого увлечения новым методом было обращено внимание на возможность таких непосредственных осложнений, как переломы костей, а также последствий лечения в виде расстройств памяти. Препятствием к проведению электросудорожной терапии был и непреодолимый витальный страх, испытывавшийся больными во время лечения, что затрудняло проведение повторных сеансов. Усовершенствование электрической техники, применявшейся при электросудорожной терапии, сочетание ее с общей анестезией и применением курареподобных веществ привели к значительному смягчению этих неблагоприятных последствий.

Весьма полезными оказались нововведения, предложенные советскими исследователями. Так, О. В. Кербиков и В. Н. Ильина разработали методику облегченной электростимулирующей терапии в состоянии наркоза. Б. А. Лебедев описал применение препарата, способствующего релаксации, — дитилина, с помощью которого автору удалось предупреждать возникновение судорог.

В современном модифицированном виде метод электросудорожной терапии является безболезненным, лишенным устрашающего больного элемента, а в некоторых случаях

незаменимым. Более высокой оказывается терапевтическая эффективность этого метода в случаях с поздним дебютом циркулярной депрессии.

Из показаний к электросудорожной терапии первое место занимают все те случаи депрессий, когда необходимо действовать быстро. Тяжелобольному, в депрессивном исступлении не оставляющему мыслей о самоубийстве, применение электросудорожной терапии может облегчить состояние более быстро и надежно, чем химиотерапевтические средства.

Другим показанием к применению электрошоков является отсутствие эффекта или недостаточная эффективность иных видов терапии, которые уже раньше назначались данному больному. Разумеется, в подобных случаях и электросудорожная терапия не всегда оказывается действенной. Резистентность больного к лечебному воздействию является неблагоприятным прогностическим критерием.

Koupernik добавляет к этому перечню показаний и депрессию у беременных женщин. Он отмечает, что все исследования по данному вопросу, опубликованные до настоящего времени в печати, указывают на полную безвредность электрошока как для самой беременной, так и для плода. В частности, не зарегистрировано ни одного случая уродств, подобных тем, о которых многократно сообщалось в печати в связи с применением некоторых фармакологических средств.

Однако имеется и ряд противопоказаний к применению электросудорожной терапии. Одним из безусловных противопоказаний является предшествовавшее лечение резерпином: угнетающее влияние последнего на симпатический отдел вегетативной нервной системы и вызываемая действием препарата бронхиальная гиперсекреция могут привести во время электрошока к состоянию асфиксии, из которой больного не всегда удается вывести. К числу противопоказаний следует отнести также сердечную недостаточность, туберкулез и эмфизему легких, бронхиальную астму. Koupernik, относящий к противопоказаниям также наличие в прошлом флебитов, наблюдал подобный случай с развитием после электрошока тяжелой легочной эмболии. Следует проявлять осторожность в назначении электросудорожной терапии пожилым пациентам, у которых столь часто наблюдаемые после курса электросудорожной

терапии расстройства памяти могут принять характер амнестической спутанности с дезориентировкой.

Наряду с лечебными в узком смысле слова мероприятиями большое значение имеет правильный подход к больным и создание для них наиболее благоприятного режима. Для гипоманиакальных больных должен быть создан режим занятости, дающий наиболее целесообразную и приемлемую для окружающих разрядку тому избытку энергии и потребности в деятельности, которые столь характерны для них (разумеется, что эта деятельность должна находиться под систематическим контролем врачей и медицинского персонала). Уже самая возможность передвижения, предоставляемая маниакальным больным, имеет для них оздоровляющее значение.

В условиях режима занятости и сравнительно широких возможностей передвижения поведение маниакальных больных становится менее тягостным для окружающих. Еще более важным является правильный подход к депрессивным больным. Если в маниакальной фазе больные причиняют беспокойство окружающим, то в состоянии депрессии они представляют опасность прежде всего для самих себя. Уже авторами первых описаний циркулярной депрессии обращалось внимание на то, что два периода представляют особую опасность в отношении самоубийства: в начале депрессии, когда больному становится ясно, что с ним произошла перемена, но общее заторможение еще неглубоко, и в период выздоровления, когда расторможение предшествует, как подчеркивает Ф. Ф. Детенгоф, окончанию мучительного самочувствия. В эти периоды следует усилить бдительность. Однако необходимо иметь в виду, что и на всем протяжении депрессивной фазы, даже на высоте ее, возможно кратковременное расторможение, позволяющее больному под влиянием отчаяния совершить попытку самоубийства. Подобная опасность особенно возрастает в переходные часы между бодрствованием и сном. Предупредить такого рода попытки можно с помощью хорошего контакта с больным путем постоянной мобилизации внимания, неотступного, не заметного для больного и не оскорбляющего его человеческого достоинства наблюдения. Осмотры койки и личных вещей больного следует производить в тот момент, когда отсутствуют в палате и данный, и другие больные, которые могли бы ему рассказать об этом.

Нельзя пройти мимо того факта, что успехи химиотерапии психозов, которыми ознаменовалось последнее десятилетие, породили среди некоторых психиатров недооценку такого старого и испытанного оружия, каким является психотерапия. Эта недооценка проявилась и по отношению к возможностям психотерапии при лечении депрессивных состояний. Так, например, один из наиболее активных современных психофармакологов Deniker считает психотерапевтическое воздействие при депрессивных состояниях бесперспективным; в случаях же, где оно имеет некоторый успех, речь идет, по мнению Deniker, не об истинной депрессии. Автор рекомендует ограничиваться разъяснительной работой лишь с лицами, непосредственно окружающими больных, находящихся в депрессивном состоянии, но не с самими больными.

Старейший современный психиатр Stransky, в своих ранних работах признававший значение психотерапии и в клинике «большой психиатрии», за последнее время также проявляет недооценку роли психотерапии, считая, что последняя при эндогенных психозах может снимать или облегчать только реактивные наслоения.

Подобная точка зрения нам представляется преувеличенной. Даже при чистых, неосложненных психогенно-реактивными наслоениями формах эндогенной депрессии не следует принижать роль психотерапевтического фактора и нужно остерегаться опасности «механизации» процесса лечения.

Разумеется, психотерапевтический подход к больным в депрессивном состоянии должен быть своеобразным. Особенности его заключаются в том, что в равной мере недопустимы как выражения соболезнования, так и развязно бодрящий тон с предложениями «взять себя в руки», «не хандрить», «не киснуть» и т. п. Такого рода призывы, по справедливому указанию Ф. Ф. Детенгофа, могут лишь усилить тенденции к идеям самообвинения, которые в явном или скрытом виде всегда присущи больным, находящимся в депрессивном состоянии. Эти тенденции представляют собой не «наслоение», а вытекают из самой структуры депрессии. Тем не менее правильный психотерапевтический подход в подобных случаях, с поддержанием и стимулированием у больных чувства собственного достоинства, того, что В. М. Бехтерев называл «самоутверждением личности», имеет определенное значение. Необ-

ходимо проявление со стороны врача спокойного оптимизма, бодрости, уверенности в успехе проводимого лечения. Поэтому все новые назначения и любые изменения в ходе лечебного процесса должны сопровождаться соответствующим разъяснением со стороны врача, чтобы не зародить у больного сомнений в эффективности ранее проводимых лечебных мероприятий и тем самым подорвать веру в лечение в целом с усилением чувства безнадежности и бесперспективности.

Систематическую психотерапевтическую работу необходимо проводить до конца курса лечения, причем объектом разъяснительных мероприятий должен явиться не только сам больной, но и те, кто по выписке составит его ближайшее окружение, с целью обеспечения правильной линии поведения в отношении больного и избежания ошибок, иногда продиктованных наилучшими побуждениями.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследования, проведенные на протяжении последних десятилетий, не только обогатили психиатрию новыми фактами, имеющими непосредственное отношение к учению о маниакально-депрессивном психозе, но и поколебали самые основы этого учения. К числу этих краеугольных камней относится прежде всего принципиальное положение, которое выдвинул Kraepelin, о том, что возникновение заболевания и его клинические проявления целиком определяются эндогенными факторами; экзогенным же влияниям отводилась роль фактора, способного лишь видоизменять внешние проявления психоза. В этой концепции ставился знак равенства между понятиями эндогенного и наследственно обусловленного.

Уязвимые стороны концепции Kraepelin, в частности его альтернативное противопоставление эндогенных факторов экзогенным, дали повод для нападок на самый нозологический принцип в психиатрии. В этих попытках сторонники возврата к синдромологическому направлению использовали неопределенность и расплывчатость некоторых из положений Kraepelin о маниакально-депрессивном психозе.

В литературе последних лет встречаются и компромиссные формулировки, относящиеся к природе названного

заболевания. Так, например, современный французский психиатр Guiraud, являющийся представителем синдромологического направления, тем не менее считает, что хотя маниакальные и меланхолические синдромы могут быть вызваны многочисленными причинами, однако их бо́льшая часть является результатом аномалий, передающихся по наследству в рамках маниакально-депрессивного психоза. Среди этих аномалий Guirand отводит решающую роль гипоталамическим нарушениям: гиперфункции, вызывающей маниакальные состояния, и гипофункции, влекущей за собой депрессию. Этот последний вывод находится в согласии с опубликованными значительно ранее данными советских исследователей, учеников В. М. Бехтерева — Н. И. Бондарева и М. Я. Поляковой.

Отдельные зарубежные исследователи пытаются игнорировать значение экзогенных факторов, отрицая роль последних даже в возникновении обострений маниакально-депрессивного психоза. Подобную попытку предпринял, например, американский психиатр Bellak, стремящийся объяснить патогенез маниакально-депрессивного психоза с фрейдистских позиций.

Представители феноменологического направления в современной немецкой психиатрии Binswanger и Tellenbach считают расстройства настроения у маниакальных и депрессивных больных вторичными, происходящими «внутри сознания».

Выше мы упоминали об антинозологических тенденциях в зарубежной, преимущественно французской, итальянской и американской, психиатрии. В США значительное распространение имеет так называемое психобиологическое, или психодинамическое, направление, основанное Mayer. Сторонники этого направления считают, что психоз представляет собой последнее звено в цепи реакций, которые вызывались у больного событиями его жизни, включая конституциональные, соматогенные, психогенные и другие средовые факторы. В свете этой концепции каждый случай психоза рассматривается в качестве свойственной только данному больному индивидуальной и неповторимой реакции, которую нельзя уложить в рамки нозологической единицы, т. е. в рамки болезни, вызываемой определенной причиной. Идейными истоками антинозологического направления являются кондиционализм и другие течения идеалистической философии.

Авторы известного английского руководства по психиатрии Mayer-Gross, Slater и Roth полностью сохранили «ортодоксальную» клиническую концепцию маниакально-депрессивного психоза, лишь дополнив ее новейшими физиологическими данными.

Однако большинство исследователей с определенностью высказывается по вопросу о роли тех или иных проявлений органической недостаточности в генезе не только маниакальных и депрессивных состояний, но и всей картины маниакально-депрессивного психоза в целом. Так, Buscaino указывает в данном аспекте на патогенную роль нарушений межуточного обмена аминосодержащих веществ. Наряду с этим все чаще проявляется тенденция к отрицанию роли наследственного предрасположения, на обязательность которого в возникновении маниакально-депрессивного психоза указывал еще в 1928 г. румынский исследователь Parchon. Некоторые авторы идут в этом направлении еще дальше, отрицая правомерность выделения маниакально-депрессивного психоза в качестве самостоятельного заболевания. Подобного рода тенденции проявляются, в частности, в современной китайской психиатрии.

Со своей стороны мы полагаем, что для подобных утверждений нет достаточных оснований. Бесспорно, в связи с обогащением арсенала методов исследования диагностика маниакально-депрессивного психоза за последние годы встречается значительно реже. Вместе с тем заметно участилась постановка диагноза периодического психоза органического генеза.

Встречаются и случаи маниакально-депрессивного психоза, в происхождении которого роль наследственности несомненна. Однако из сказанного не следует делать вывод о роковом, неотвратимом характере передачи по наследству названного заболевания.

Данные современной генетики позволяют предполагать, что гены специфически связаны с отдельными ступенями или этапами биохимических процессов. Результатом нарушения в этой системе может быть полное торможение такого синтеза или снижение его, а в некоторых случаях — появление продуктов, отличающихся от нормальных. Эти явления некоторые генетики (С. Н. Давиденков, Harris) определяют в качестве «блока интермедиарного метаболизма». Нельзя, однако, согласиться с об-

щим выводом, который современные генетики Wagner и Mitchell в 1955 г. сформулировали следующим образом: «Механизм наследственности осуществляет свое действие, контролируя обмен веществ». Такая формула, очевидно, исходит из положения, что гены управляют обменом живого тела, который является исполнителем их «воли», не оказывая на них взаимного влияния. Подобная концепция по существу также сводится к фатальной неизбежности наследования если не самой болезни, то во всяком случае неизменного типа обмена.

Что касается того аспекта проблемы наследственности, который имеет прямое отношение к маниакально-депрессивному психозу, то за последнее время подвергнуты пересмотру прежние представления о «двух полюсах наследственности». Новейшие исследования указывают на наличие генетической связи между маниакально-депрессивным психозом и шизофренией, причем эта связь является односторонней: дети больных маниакально-депрессивным психозом могут заболеть шизофренией, но не наоборот.

Бесспорно, большое значение для понимания роли наследственности в происхождении маниакально-депрессивного психоза имеют факты, установленные советскими исследователями в вопросе о значении определенных типов обмена веществ и типологических особенностей высшей нервной деятельности.

Однако было бы совершенно неправильным рассматривать принадлежность к одному из описанных выше типов в качестве фактора, роковым, непреодолимым образом предопределяющего возникновение маниакально-депрессивного психоза. Развитие последнего представляет собой результат сложного взаимодействия и переплетения эндогенных и экзогенных факторов, которые едва ли возможно уложить в заранее предопределенные схемы. Сама клиника маниакально-депрессивного психоза, тип его течения и некоторые другие особенности также не представляют собой нечто застывшее и неподвижное. Наблюдения последних лет показывают, например, все больший рост удельного веса атипических форм. Однако при рассмотрении вопроса о принадлежности этих форм к маниакально-депрессивному психозу нельзя пройти мимо современных данных изучения обмена моноаминов, прежде всего серотонина и катехоламинов. Эти данные и характер возникаю-

щих в процессе лечения сдвигов в обмене моноаминов при различных стадиях и формах заболеваний привели ряд исследователей, преимущественно швейцарской и итальянской школ (Ajuriaguerra, Garrone и Tissot, Cazzullo, де Martis и Terranova), к выводу о родстве мании и меланхолии, которые более близки между собой, чем последняя, ко многим другим депрессивным синдромам. Вместе с тем очевидно, что эти новые данные укрепляют позиции сторонников нозологического единства маниакально-депрессивного психоза. Не случайно другие швейцарские исследователи Kielholz и Labhardt на основе собственного терапевтического опыта пришли к выводу о том, что «нозологическими точками зрения» не следует пренебрегать в психиатрии и в особенности в современной психофармакологии. К такому выводу названных авторов привели клинические факты, независимо от них наблюдавшиеся и другими авторами (Burgermeister, Dick, Garrone, Guggisberg, Tissot, Deniker, Ajuriaguerra и др.) и указывавшие на то, что главные виды антидепрессантов оказались наиболее эффективными при циркулярной депрессии. С другой стороны, применение ингибиторов моноаминоксидазы позволило выявить характерные для шизофрении сдвиги в картине ряда заболеваний, дебютировавших депрессивным синдромом.

Клинический опыт последних десятилетий обогатил психиатрию и рядом фактов, имеющих более непосредственное отношение к маниакально-депрессивному психозу и побуждающих к пересмотру некоторых укоренившихся взглядов о названном заболевании. Поколеблены и прежние представления о предпочтительном возрасте, в котором оно развивается. Так, все чаще встречаются указания на дебют маниакально-депрессивного психоза в пожилом возрасте. Нам приходилось наблюдать ряд больных, у которых первые фазы, возникшие в молодости, давали повод для иных диагностических оценок и лишь в дальнейшем, с присоединением возрастных и иных наслоений, клиническая картина приобретала характер, типичный для выраженных форм маниакально-депрессивного психоза. Это обстоятельство наряду с отмеченной выше частотой нарушений деятельности паренхиматозных органов у больных маниакально-депрессивным психозом делает правомерной постановку вопроса об однородности всей этой многообразной по своим проявлениям группы — вопроса, который за-

служивает внимательного изучения и на который на современном уровне знаний еще трудно дать ответ.

Современные данные о функциях ретикулярной формации, лимбической системы, с одной стороны, новые данные о корреляциях между сдвигами в обмене некоторых моноаминов и возникновением маниакальных и депрессивных состояний — с другой, наконец, успехи психофармакологии позволили не только наметить новые пути изучения тех мозговых систем, нарушение деятельности которых участвует в формировании маниакально-депрессивного психоза, но и создали обнадеживающие перспективы направленного терапевтического воздействия при этом заболевании.

ЛИТЕРАТУРА

А. Отечественная

Абрамович Г. Б. В кн.: Сборник невропсихиатрических работ, посвященный Р. Я. Голант. Л., 1940, стр. 71—98.

Авербух Е. С. Депрессивные состояния. Л., 1962.

Авруцкий Г. Я. Современные психотропные средства и их применение в лечении шизофрении. М., 1964.

Александровский А. Б. Сов. невропатол., психиатр. и психогиг., 1934, 5, 108—116.

Анохин П. К. Физиологический журнал СССР имени И. М. Сеченова, 1957, 43, 11, 1072—1085.

Анохин П. К. Журн. высш. нервн. деятельности им. И. П. Павлова, 1962, 12, 3, 373—390.

Анфимов Я. А. В кн.: Двадцатипятилетие общества научной медицины и гигиены при Харьковском университете. Юбилейный сборник. Харьков, 1899, стр. 37—53.

Бериташвили И. С., Бакурадзе А. Н. Труды Института физиологии им. Бериташвили. Тбилиси, 1943, 5, 125—142.

Бернштейн А. И. Клинические лекции о душевных болезнях. М., 1912.

Бехтерев В. М. Основы учения о функциях мозга. СПБ, 1906, в. 6.

Бехтерев В. М. Обзор. психиатр., неврол. и эксперимент. психол., 1909, 11, 641—657.

Бирюкович П. В. Материалы к патогенезу маниакально-депрессивного психоза. Дисс. докт. Киев, 1957.

Бирюкович П. В. Патофізіологічна характеристика хворих на маниакально-депрессивный психоз і шляхи профілактики його приступів. Київ, 1958, стр. 150.

Блейлер Е. Руководство по психиатрии. Берлин. Изд. Русский врач, 1920, стр. 538 (перев. по 8-му нем. изд.).

Бондарев Н. Н. Труды Военно-медицинской академии, 1930, 6, 37—46.

Бурденко Н. Н. В кн.: Труды 2-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1937, стр. 357—365.

Бурденко Н. Н. Архив биологических наук. Серия «Б». М., 1937, т. 48, в. 1—2, стр. 39—51.

Буторин В. И. О патогенезе депрессивной фазы и психогенной депрессии. Дисс. докт. Л., 1955.

Бутории В. И. В кн.: Труды Чкаловского медицинского института. В. 5. Чкалов, 1956, стр. 434—443.
Бюнинг Э. Ритмы физиологических процессов. М., 1961 (перев. с немецк.), стр. 184.
Вартанян М. Е. Журн. невропатол. и психиатр. имени С. С. Корсакова, 1959, 5, стр. 586—589.
Вейн А. М. В кн.: Физиология и патология гипоталамуса. М., 1965, стр. 45—47.
Выясновский А. Ю., Фирсова Н. И. В кн.: Труды Астраханского медицинского института. Т. 9. Астрахань, 1948, стр. 194—199.
Ганнушкин П. Б., Суханов С. А. Мед. обозр., 1903, 59, 1, 3—14.
Гиляровский В. А. Сов. невропатол., психиатр. и психогиг., 1935, 4, 3, 1—17.
Гиляровский В. А. Сов. невропатол., психиатр. и психогиг., 1936, 7, 1087—1098.
Гиляровский В. А. В кн.: Проблемы кортико-висцеральной патологии. М., 1949, стр. 201—206.
Голант Р. Я. В кн.: Сборник трудов, посвященный бывшей Максимилиановской больнице. Л., 1925, стр. 363—374.
Голант Р. Я. В кн.: Труды Центрального института психиатрии. Т. 1, 1940, стр. 32—47.
Голант Р. Я. Журн. невропатол. и психиатр., 1941, 10, 3, 18—24.
Гольденберг М. А. В кн.: Тофраниловый психоз в эксперименте и клинике. Новосибирск, 1965, стр. 19—24.
Гольденберг М. А., Шумилова В. К. В кн.: Тофраниловый психоз в эксперименте и клинике. Новосибирск, 1965, стр. 141—146.
Гращенков Н. И. В кн.: Физиология и патология гипоталамуса. М., 1965, стр. 77—79.
Гутман Л. Г. Экспериментально-психологическое исследование маниакально-депрессивного психоза. Дисс. СПБ, 1909.
Давиденков С. Н. В кн.: Современное состояние основных разделов невропатологии. М., 1961, стр. 97—146.
Детенгоф Ф. Ф. Советск. психоневрол., 1937, I, 11—27.
Детенгоф Ф. Ф. Лечение неврозов и психозов. Изд. 2-е. Ташкент, 1957, стр. 95—105.
Драницкий В. М. В кн.: Труды Института имени Ганнушкина, В. V. М., 1940, стр. 498—520.
Жислин С. Г. Роль возрастного и соматогенного факторов в возникновении и течении некоторых форм психозов. М., 1956.
Жислин С. Г. В кн.: Современные методы лечения психических заболеваний. Тезисы докладов на научно-практической конференции в Рязани. М., 1961, стр. 59—61.
Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии. М., 1965.
Иванов-Смоленский А. Г. Психиатрия, неврология, эксперим. психология, 1922, 4.
Зелева М. С. Невропатол. и психиатр., 1941, 6, 72—78.
Зелева М. С. Невропатол. и психиатр., 1950, 3, 34—38.
Зурабашвили А. Д. Актуальные проблемы психиатрии. Тбилиси, 1964, стр. 142—167.
Кабанов М. М. В кн.: Вопросы психиатрии и невропатол. Л., 1959, стр. 202—213.
Каминский С. Д., Савчук В. И. Журн. невропатол. и психиатр., 1956, 56, 2, 104—115.

Каннабих Ю. В. Циклотимия, ее симптоматология и течение. Дисс. Тип. Яковлева, 1914.
Кашкаров Е. И., Случевский Ф. И. В кн.: Вопросы психиатрии и невропатологии. Сборник трудов Ленинградского научного общества невропатологов и психиатров. В. I, 1957, стр. 168—172.
Кербиков О. В., Ильина В. И. Журн. невропатол. и психиатр., 1952, 3, 45—53.
Корсаков С. С. В кн.: Избранные произведения. М., 1954, стр. 175—189.
Краснушкин Е. К. В кн.: Вопросы социальной и клинической психоневрологии. Т. IX. М., 1948, стр. 222—239.
Краснушкин Е. К. В кн.: Избранные труды. М., 1960, 419—426.
Кречмер Э. Строение тела и характер. Изд. 2-е на русск. яз. М.—Л., 1930.
Крыжановская В. В. В кн.: Современные методы лечения психических заболеваний. Тезисы докладов на научно-практической конференции в Рязани. М., 1961, стр. 67—69.
Крыжановский А. В. В кн.: Проблемы патологии высшей нервной деятельности, соматических нарушений, клиники и терапии психозов. Киев, 1965, стр. 315—318.
Кутявин Ю. А. Исследование микроэлементов в биологических жидкостях больных маниакально-депрессивным психозом. Автореферат канд. диссерт. Ростов н/Д, 1967.
Лебедев Б. А. В кн.: Дитилин и опыт его клинического применения. Ереван, 1957, стр. 231—242.
Ленц А. К. В кн.: Сборник по психоневрологии, посвященный А. И. Ющенко. Ростов н/Д, 1928, стр. 442.
Лехоцки Т., Халаши М. Венгерская медицина, № 20, 1966, стр. 27—35.
Лукомский И. И. Психические изменения при огнестрельных повреждениях лица. Дисс. докт. М., 1947.
Лукомский И. И. Психические изменения при клещевом энцефалите. Изд. АМН СССР. М., 1948.
Лукомский И. И. В кн.: Вопросы клиники невропсихических заболеваний и организация психоневрологической помощи. Тамбов, 1959, стр. 85—95.
Лукомский И. И. В кн.: В. М. Бехтерев и современные проблемы строения и функции мозга в норме и патологии. Л., 1959, стр. 282—284.
Лукомский И. И. В кн.: Проблемы патологии высшей нервной деятельности, соматических нарушений, клиники и терапии психозов. Киев, 1965, стр. 331—335.
Лукомский И. И., Патэс М. М. В кн.: Вопросы лечения шизофрении в патофизиологическом освещении. Харьков, 1958, стр. 240—246.
Лукомский М. И. В кн.: Современные методы исследования в невропатологии и психиатрии. М., 1966, стр. 227—229.
Меерович Р. И. В кн.: Труды 3-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1950, стр. 402—405.
Мейнерт Т. Клинические лекции по психиатрии, основанные на научных данных. Харьков, 1890.
Милейковский Ю. А. В кн.: Некоторые вопросы экспериментальной и клинической медицины. Чита, 1964, стр. 242—245.

Мирская М. М. В кн.: Труды Центрального института психиатрии. Т. 2. М., 1941, стр. 158—171.
Невзорова Т. А. Журн. невропатол. и психиатр. имени С. С. Корсакова, 1959, 59, 10, 1215—1221.
Невзорова Т. А. В кн.: Проблемы патологии высшей нервной деятельности, соматических нарушений, клиники и терапии психозов. Киев, 1965, стр. 337—340.
Озерецковский Д. С. Навязчивые состояния. М., 1950.
Омороков Л. И. К вопросу о газообмене при душевных заболеваниях. Дисс. СПБ, 1909.
Омороков Л. И. Обозрение психиатрии, 1909, 9, 518—547.
Осипов В. П. Невролог. вестн. Казань, 1912, XIX, 2, 406—409.
Осипов В. П. Врач. дело, 1924, 6, 281.
Осипов В. П. Сов. невропатол., психиатр. и психогиг., 1933, II, 5, 12—16.
Осипов В. П. Невропатол. и психиатр., 1941, 3, 7—10.
Островская Г. И. В кн.: Вопросы психиатрии. Труды Киевского психоневрологического института. Т. VII. Киев, 1936, стр. 136—147.
Павлов И. П. Полное собрание трудов. Т. III. М.—Л., 1949, стр. 124.
Палладина О. М. Клинические варианты психогенной речевой спутанности. Автореф. канд. дисс. М., 1964.
Первомайский Б. Я. В кн.: Психиатрическая клиника и проблемы патологии высшей нервной деятельности. В. I. Л., 1956, стр. 132—151.
Пинель Ф. Врачебно-философическое начертание душевных болезней. М., 1829 (пер. с франц.).
Полищук И. А. Значение особенностей организма и средовых факторов в патогенезе шизофрении и маниакально-депрессивного психоза. Дисс. докт. Киев, 1956.
Полякова М. Я. Невропат. и психиатр., 1946, XI, 1, 32—37.
Полякова М. Я. В кн.: Институт мозга в 1941—1946 гг. Обзоры и авторефераты. Т. XVIII. Л., 1947, стр. 215—216.
Полякова М. Я. В кн.: Институт мозга в 1941—1946 гг. Обзоры и авторефераты. Т. XVIII. Л., 1947, стр. 216—218.
Полякова М. Я. К патогенезу маниакально-депрессивного психоза. Автореф. канд. дисс. Л., 1956.
Попов Е. А. Физиол. журн. АН УССР, 1956, II, 4, 18—20.
Протопопов В. П. Научн. мед., 1920, 7, 721—749.
Протопопов В. П. В кн.: Проблемы невропатологии и психиатрии. Киев, 1939, стр. 500—506.
Протопопов В. П. Невропат. и психиатр., 1948, XXVII, 4, стр. 57—64.
Протопопов В. П. В кн.: Высшая нервная деятельность и кортико-висцеральные взаимоотношения. Изд. АН УССР. Киев, 1955, стр. 198—218.
Рончевский С. П. Обозр. психиатр., невропатол. и рефлексол., 1930, 3—4, 14—18.
Рохлина М. Л. Особенности клиники и течения маниакально-депрессивного психоза в позднем предстарческом и старческом возрасте. Канд. дисс. М., 1965.
Семенова-Гиляровская С. А. Журн. невропат. и психиатр., 1952, 10, 41—44.
Сербский В. П. Психиатрия. М., 1912, стр. 506—507.

Скугаревская Е. И. Здравоохранение Белоруссии, 1962, 12, 28—30.
Скугаревский А. Ф., Скугаревская Е. И. В кн.: Вторая республиканская конференция фармакологов и токсикологов. Тезисы докладов. Минск, 1963, стр. 196—197.
Случевский И. Ф. В кн.: Труды Башкирского отделения Всесоюзного общества невропатологов и психиатров. В. 5. Уфа, 1944, стр. 106—111.
Случевский Ф. И. В кн.: Вопросы психиатрии и невропатологии. Сборник трудов Ленинградского научного общества психиатров и невропатологов. Л., 1957, стр. 197—215.
Случевский Ф. И. В кн.: Вопросы психиатрии и невропатологии. Сборник трудов Ленинградского научного общества невропатологов и психиатров. В. I. Л., 1957, стр. 161—167.
Сметанников Б. Г. В кн.: Конференция по вопросам патофизиологии высшей нервной деятельности человека применительно к задачам психиатрии и нервной клиники. Тезисы докладов. М., 1958, стр. 119—121.
Столяров Г. В. Лекарственные психозы и психотомиметические средства. М., 1964.
Суханов С. А. О меланхолии. СПБ, 1906, стр. 42.
Суханов С. А. Циклотимия и психастения и их отношение к неврастении. Изд. «Русский врач». М., 1908.
Суханов С. А., Введенский И. Н. Журн. невропатол. и психиатр., 1904, кн. 4, стр. 647; кн. 5, стр. 888.
Сухарева Г. Е. Невропат. и психиатр., 1946, XV, 4, 6—13.
Тимофеев Н. Н. В кн.: Проблемы клиники и терапии психических заболеваний. М., 1946, стр. 179—191.
Тимофеева А. Н. В кн.: Психиатрическая клиника и проблемы патологии высшей нервной деятельности. В. I. Л., 1956, 152—158.
Торчинская В. А. Журн. невропатол. и психиатр., 1954, 11, 934—940.
Триумфов А. В. Научн. мед., 1920, 7, 797.
Фаддеева В. К. В кн.: 9-е совещание по физиологическим проблемам, посвященное пятилетию со дня кончины акад. И. П. Павлова. Экспериментальная часть. Тезисы докладов. М.—Л., 1941, стр. 92—94.
Фаддеева В. К. Опыт экспериментального исследования кортикальной динамики в маниакальной и депрессивной фазе циркулярного психоза. Дисс. канд. Л., 1945.
Фаддеева В. К. В кн.: АМН СССР. Рефераты научно-исследовательских работ. Медико-биологические науки. В. I. 1947, стр. 80—81.
Фельдман Ц. И. Сов. невропат., психиатр. и психогиг., 1935, IV, 2, 65—70.
Фольборт Г. В. Физиол. журн. СССР, 1948, XXXIV, 2, 157—164.
Фольборт Г. В. Журн. высш. нервн. деят., 1951, I, 3, 310—318.
Фридман П. Д. В кн.: Труды психиатрической клиники I ММИ. М.—Л., 1934, стр. 262—274.
Хвиливицкий Т. Я. В кн.: Научная деятельность Института имени Бехтерева за 1946 г. Автореф. научных работ. Л., 1947, стр. 113—115.
Хвиливицкий Т. Я. В кн.: Вопросы психоневрологии. Авторефераты научных работ за 1949—1951 гг. Л., стр. 187—192.

Хвиливицкий Т. Я. В кн.: Вопросы психиатрии и невропатологии. Сборник трудов Ленинградского научного общества невропатологов и психиатров. В. 2. Л., 1957, стр. 79—94.
Хвиливицкий Т. Я. Учение о маниакально-депрессивном психозе и клиника его атипичных форм. Дисс. докт. Л., 1958.
Хвиливицкий Т. Я. В кн.: Проблемы патологии высшей нервной деятельности, соматических нарушений, клиники и терапии психозов. Киев, 1965, стр. 383—388.
Хвиливицкий Т. Я. В кн.: Вопросы психиатрии и невропатологии. В. 5. Л., 1959, стр. 214—232.
Хвиливицкий Т. Я., Слуцкина П. И., Ефимов И. М., Кобинец Е. Г., Ковшуля В. С. В кн.: Вопросы лечения шизофрении в патофизиологическом освещении. Харьков, 1958, стр. 247—254.
Хвиливицкий Т. Я. В кн.: Советская невропсихиатрия. Л., 1949, 9, стр. 379—398.
Хвиливицкий Т. Я. В кн.: Антидепрессанты и лечение депрессивных состояний. Л., 1966, стр. 179—237.
Хорошко В. К. Учение о неврозах. М., 1943.
Черпуха-Прилежаева А. А. Журн. невропат. и психиатр., 1927, 20, 57—124.
Членов Л. Г., Вишневская О. Х. Сов. невропат., психиатр. и психогиг., 1933, II, 2, 52—59.
Шакин М. И. В кн.: Советская невропсихиатрия. Т. VI. Юбилейный сборник. Л., 1941, стр. 172—180.
Шакин М. И. В кн.: Сборник рефератов научных работ за 1944 г. Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова. Л., 1947, стр. 153—154.
Шмарьян А. С. Психопатологические синдромы при поражениях височных долей мозга. М., 1940.
Шумилова В. К. В кн.: Тофраниловый психоз в эксперименте и клинике. Новосибирск, 1965, стр. 164—169.
Эфрос А. С. В кн.: Вопросы социальной и клинической психоневрологии. Т. VI. М., 1941, стр. 175—213.

Б. Иностранная

Abely X. et Abely P. Ann. Méd., Psychol., 1943, 138—159.
Agin H. V. Ann. N. Y. Acad. Sc., 1959, 80, 3, 705.
Ajuriaguerra J. de, Garrone G. et Tissot R. J. intern. de Thér. Genève, 1961. Les enzymes en thérapeutique. Médecine et Hygiene edit. Geneve, 322—342.
Ajuriaguerra J. de, Hecaen H. et Sadoun R. Les troubles mentaux au cours des tumeurs de la région mésodiencéphalique. Encéphale, 1954, 5, 406—478.
Alpers B. J. Res. Publ. Ass. Res. Nerv. Ment Dis., 1940, 20, 725—752.
Alsen V. Arch. Psychiat. u. Z. Neurol., 1960, 200, 586—602.
Ayd F. I. Ann. N. Y. Acad. Sc., 1959, 80, 3, 734.
Baillarger J. Bull. Acad. Med., 1953—1954, XIX, 340—352.
Baruk H., Briand H., Camus L. et Cornu R. Annales médicopsychologiques. Fevrier, 1935, 1, 2.

Baruk H. Traité de psychiatrie, t. I et II. Masson édit. Paris, 1959.
Bellak L. a. oth. Maniacal-depressive psychosis and allied conditions. New York, 1952.
Bennet A. E., Ford F. R. a. Turk R. E. Am. J. Psychiatr., 1956, 112, 782—787.
Bergsman A. Acta Psychiat. Neurol. Scand., 1959, 34, suppl. 133, 1—107.
Binswanger L. Melancholie und Manie. Phänomenologische Studien. Pfüllingen, 1960.
Binswanger O. Arch. Psychiat. Nervenkr., 1928, 83, 299—333.
Bippus W. u. Zehmke L. D. Med. Klin., 1959, 54, 2261.
Birkmayer W. u. Danielszyk W. Klin. Med. Wien, 1959, 14, 447.
Bleuler M. a. Stoll W. A. Ann. New York Acad. Sci., 1955, 61, 167—174.
Bonhoeffer K. Arch. Psychiat. Neurol., 1917, 58, 58—79.
Bruce-Lewis C. J. Ment. Sci., 1906, 11, 218.
Bonvallet M., Dell P. et Hiebel G. Clin. Neurophysiol., 1954, 6, 119—144.
Bourrat L. et Bourrat Ch. Les dépressions mélancoliques et la psychose maniaco-dépressive. Revue de Practicien, t. XIII, 1962, 25, 3011—3019.
Bradley P. B. a. Mollica A. Arch. Ital. Bed., 1958, 96, 168—186.
Bumke O. Zbl. Nervenheilk. u. Psychiatr., 1909, 32, 381—403.
Bunney W. E. a. Hartmann E. L. Arch. General Psychiatr., June, 1965, 12, 611—625.
Burgermeister J. J., Dick P., Garonne G., Guggisberg M. et Tissot R. Presse Méd., 71-e Année, 4 Mai 1963, 22, 1116—1118.
Buscaino V. M. В кн.: Clinica delle malattie del sistema nervoso dell'Universitá di Napoli. Milano, 1954.
Cade J. F. Med. J. Austral., 1949, 2, 349.
Caviat. Am. J. Insanity, 1907, 2.
Cazzullo C. L., De Martis D., Terranova R. Tetentissement des connaissances expérimentales de monoamines sur les classifications nosographiques classiques. В кн.: Monoamines et système nerveux central. Symposium Bel-Air. Genève, Septembre 1961. Georg et Masson édit. Genéve — Paris, 1962, 239—246.
Cimbal W. Psychiat. neurol. Wschr., 1935, 3, 135—136.
Clinical Trial of the Treatment of Depressive Illness. Report of the Medical Research Council by its Clinical Psychiatry Committee. Brit. Med. J. London, Saturday 3 April, 1965, 1, 881—886.
Coppen A. a. Murray D. Brit. Med. J. December 7, 1963, 1439—1444.
Daumezon G. et Cassan L. Ann. Méd. Psychol., 1943, 101, 2.
David M., Hecaen H. et Talairach J. Revue Neurol., 1946, 78, 11—12, 541—560.
Davidson G. M. J. Nerv. Diseas., 1957, 125, 87.
Delay J., Deniker P. et Harl J. M. Ann. Med. Psychol., 1952, 110, 267—273.

Delay J. L'électro-choc et la psychophysiologie. Masson Editeurs. Paris, 1946.
Delay J. Presses Universitaires de France. Paris, 2-e édit., 1961.
Delay J. et al. Annales Med. Psychol., 1961, 119, 125—129.
Delay J., Deniker P., Lempèriere Th., Ropert M., Colin W., Ogrizek B. Ann. Med. Psychol., 1959, 117, 521.
Delay J., Mullet J. et Raubleff. Etude de l'action du sodium amythal dans les psychoses catatoniques et dépressives. Encéphal, 1948, 2, 57—72.
Deniker P. Traitement des états dépressifs. Revue du Praticien, t. XIII, 1962, 25, 3063—3069.
Deniker P. Monoamines médicaments psychotropes et nosographie psychiatrique. В кн.: Monoamines et système nerveux central. Symposium Bel-Air. Genève, Septembre 1961. Georg et Masson edit. Geneve—Paris, 1962, 215—232.
Dény et Camus. La psychose maniaco-dépressive. Paris, 1907.
Despnoi et Romeuf. В кн.: Congrès des médecins alienistes. Paris, 1951, 905.
Domergue A. J. Considération sur les états mixtes de la psychose maniaco-dépressive. These, Lyon, 1938.
Dreyfus G. Die Melancholie ein Zustand des manisch-depressiven Irreseins. Verl. v. G. Fischer. Jena, 1907.
Erlässer G. u. Colmant H. J. Arch. Psychiat. Nervenkr., 1958, 197, 185—205.
Esquirol E. Monomanie. Dictionnaire des sciences méd., 1819, 34, 114—125.
Ey H., Bernard P. et Brisset Ch. Manuel de Psychiatrie. Paris, 1960.
Ey H. Contribution á l'etude des relations des crises de mélancolie et des crises de dépression nevrotique. L'évolution psychiatrique, 1951, fasc. III.
Falrèt J. Bull. Acad. Méd., 1853—1854, 19, 382—400, 401—415.
Fish F. The cycloid psychoses. Comprehensive Psychiatry. June, 1964, v. 5, 3, 155—169.
Fish F. The aetiology of atypical psychoses. The third world congress of psychiatry. Montreal, Canada, V. III, 1961, 28—29.
Follin S. Semiologie des états dépressifs. Revue de Praticien, t. XIII, 25, 1963, 2987—2998.
Forrest A. D., Fraser R. H. a. Priest R. G., Brit. J. Psychiatr. March, 1965, III, 472, 243—253.
Förster O. u. Gagel O. Zschr. ges. Neurol. Psychiatr., 1933, 149, 312—344.
Fouks, Lanouziere, Ferrant, Laine et Pagot. Ann. Méd. Psychol., 117 Année, 1959, 2, 73—114.
French J. D. J. Neurosurg., 1958, 15, 1, 97—115.
French J. D., von Amerongen F. K., Magoun H. W. Arch. Neurol. Psychiatr., 1952, 68, 577—590.
Gangloff H. a. Monnier M. Helv. Physiol. Acta, 1957, 15, 83—104.
Gaupp K. Zbl. Nervenheilk. u. Psychiatr., 1903, 25, 766—775.
Gaupp K. u. Mauz F. Zschr. ges. Neurol. u. Psychiatr., 1926, 101, 1—15.

Gerest F. et Maisonneuveu. Lyon med., 1954, 190, 3—15.
Giberti F. l'évolution. psychiatr., 1965, XXX; 1, 97—110.
Goldman D. Ann. N. Y. Acad. Sc., 1959, 80, 3, 745.
Granowitz von E. u. Pletscher A. Helv. Med. Acta, 1957, 24, 21—26.
Griesinger W. Die Pathologie und Therapie der psychische Krankheiten für Ärzte und Studierende. 4 te Aufl. Braunschweig, 1876.
Grinker R. R. Psychosomat. Med., Jan. 1939, 1, 18—47.
Guiraud Paul. Psychiatrie clinique Libraire le Francois. Paris, 1956.
Hamon J., Paraire J., Velluz J. Ann. Med. Psychol., 1952, 110, 331—335.
Harris H. An introduction to human biochemical genetics. London, 1952.
Health R. G. a. Leach B. E. Progress with toraxein studies, in recent advances in biological psychiatry, edited by J. Wortis, New York, Grune Stratton, Inc., 1960, 285—293.
Hecaen H. et Ajuriaguerre J. de Méconnaissances et hallucinations corporelles. Masson, édit. Paris, 1952.
Hellpach. Neurol. Zbl., 1922, 22, 720.
Hess W. R. Diencephalon. New York, 1954.
Hitzig E. Berlin. klin. Wschr., 1898, 1, 1—4.
Hoff H. Wien. klin. Wschr., 1956, 68, 370.
Hühnefeld J. Ztschr. ges. Neurol. Psychiatr., 1936, 154, 799—810.
Huston P. E. a. Senf R. Am. J. Psychiatr., 1952, 179, 131—138.
Isserlin. Mtschr. Psychiatr., Neurol., 1907, 22, 4—5—6.
Ivanow-Smolenski A. G. Ztschr. ges. Neurol. Psychiatr., 1925, XCVIII, 5.
Ivanow-Smolenski A. G. Mtschr. Psychiatr. Neurol., 1925, LVIII.
Jahrreiss W. Bumke's Hdb. Geisteskrank., 1928, 1.
Jahrreiss W. Arch. Psychiatr., 1930, 92, 686—823.
Janzarik W. Nervenarzt. 1959, 2.
Jolly Arch. Psychiatr., 1896, 28.
Kahlbaum K. Bresl. Ärztezeitschr., 1882, 217—221.
Kahn P. La cyclothymie. Thése. Paris, 1909.
Kalinowsky L. B. The response of atypical endrogenous psychoses to various treatments. The Third World Congress of Psychiatry. Montreal, Canada. V. III, 1961, 29—31.
Kennedy F. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis., 1960, 20, 864—874.
Kielholz P. et Labhardt F. Déductions tirées de nos connaissances sur les inhibiteurs de MAO par rapport á la classification classique des psychoses. B кн.: Monoamines et systéme nerveux central. Symposium Bel-Air. Genéve, Septembre 1961, Georg et Masson édit. Genéve—Paris, 1962, 233—238.
Kirn L. K. Die periodischen Psychosen. Stuttgart, 1878.
Kirnross-Wright V. Ann. New York Acad. Sci., 1955, 61, 1, 174—182.
Kleist K. Ztschr. ges. Neurol. Psychiatr., 1921, 69, 1—11.

Kline N. S. a. Sacks W. Am. J. Psychiatr., 1963, 120, 3, Sept., 274—275.
Kolle K. Psychiatrie. Fünfte Auflage. München—Berlin, 1961.
Koupernik C. Traitement des dépressions. Le concours médical, 20/VI, 1964, 86—25, 4095—4104.
Koupernik C. Les dépressions. Le Concours médical. 9/V, 1964, 86, 19, 3037—3048.
Kraepelin E. Ztschr. ges. Neurol. Psychiatr., 1920, 62, 1—29.
Krafft - Elbing K. Psychosis menstrualis. Stuttgart, 1902.
Kraines J. H. Mental depressions and their treatment. New York, 1957.
Kraines J. H. Am. J. Psychiatr., 1957, 114, 3, September, 206—211.
Kurosawa R. Folia Psychiatr. Neurol. Jap., 1962, 16, 187—201.
Lachman J. H. a. Abrams A. L. Am. J. Psychiatr., 1963, 120, 3, September, 276—277.
Lambert P. A. Les états dépressifs. Les dépressions psychotiques. Synthéses cliniques, Paris, 1930.
Lange I. Zirkulärer manischen-depressives Irresein. Allgemeiner und Klinischer Teil. Zirkul. Irresein. Leipzig, 1942, 1—82.
Lauras A. La chimiothérapie antidépressive. Le concours médical, 26]IX, 1964, 86, 39, 5241—5248 et 3]X 1964, 86, 40, 5413—5422.
Legrand du Saulle. Les hystériques. Etat psychique et état mental. Paris, Baillére et fils, 1883.
Lehman H. E. a. Hanrahan G. E. Arch. Neurol. a. Psychiatr., 1954, 71, 227—237.
Lenz H. Wien. Med. Wschr., 1957, 107, 528.
Leonhard K. Ztschr. ges. Neurol. Psychiatr., 1934, 149, 520—562.
Leonhard K. Aufteilung der endogenen Psychosen. Berlin, 1959 (2 ed).
Leonhard K. Allg. Ztschr. Psychiatr., 1939, 112, 381—396.
Leonhard K. J. Ment. Sci., 1961, 107, 633—648.
Leonhard K. Die Atypische Psychosen und Kleist's Lehre von den endogenen Psychosen. В кн.: Psychiatrie der Gegenwart. V. II. Berlin, Springer, 1960.
Lévy-Valensi. Précis de psychiatrie. Ed. Bailléres, 1948.
Lewis A. The chances of morbid inheritance. London, 1934.
Litwak A. Contribution a l'état des facteurs acquis dans l'éthiologie de la psychose maniaco-depressive (critique de la theorie Kraepelinienne). Encéphal, 1949, 8, 388—417.
Magnan V. Bull. Méd. Paris, 1890, IV, 13—15.
Magnan V. Lecons cliniques sur les maladies mentales. 2-e édit. Paris, Bataille, 1893.
Magoun H. W. The waking brain. Springfield, Thomas, 1958.
Mauz F. Prognostik der endogenen Psychosen. Berlin, 1930.
Mayer-Gross W., Slater E. A. a. Roth M. Clinical psychiatry, Second edition. London, 1960.
Mendel E. Die Manie. Eine Monographie. Vien—Leipzig. Urban und Schwarzenberg, 1881.
Mendes, Fragoso J. M. et Rosario, Lopes da. Signification et importance de la serotonine en psychiatrie. Encéphale. 1959, 48, 501—508.

Meyer E. Arch. v. Psychiatr. u. Nervenkrankh., 1930, 89, 177—221.
Mitsuda H. Neurol. Jap., 1962, 16, 214—221.
Morel B. Traité des maladies mentales. Paris, Masson, 1860.
Morel B. Traité des dégénerescences psychiques, intellectuelles et morales de l'éspéce humaine et des causes qui produisent ces variétés maladives. Paris, 1857.
Morgan L. O. a. Gregory H. S. J. Nerv. Ment. Dis., September., 1935, 82, 286—298.
Neele E. Die phasischen Psychosen nach ihrem Erscheinungen und Erbbild. Leipzig, 1949.
Olds J. Science, 1958, 127, 315—324, 1175—1176.
Olds J. Self-injection in the rat brain. Neuropsychopharmacology. Rome, 1958, Elsewier Ed. Amst., 1959, 386—387.
Olds J., Killam K. F. a. Eiduson S. В кн.: Psychotropic drugs. Elsevier Ed. Amst., 1957, 235—243.
Papadimitriou G. Ann. méd. psychol., 1955, 113, 424.
Parchon C. J. Probleme de psichiatrie. Bucuresti, 1957.
Pare C. M. B. a. Sandler M. J. Neurol., Neurosurg., Psychiatr., 1959, 22, 247—251.
Pauleikhoff H. Atypische Psychosen. Basel, 1957.
Peck R. E. Arch. Gener. Psychiatr., 1959, 1, 35—40.
Pfeifer В кн.: Handbuch der Geisteskranken von O. Bumke, Bd. VII, 1928.
Pilcz A. Die periodischen Geistesstörungen. Eine klinische Studie. Jena, Verlag. v. G. Fischer, 1901.
Poetzl. Ztschr. ges. Neurol. Psychiatr., 1925, 98.
Pollack B. Am. J. Psychiatr., 1959, 116, 312.
Pollitt J. D. Brit. J. Psychiatr., June 1965, III, 475, 489—495.
Pollitt J. D. Compreh. Psychiatr., 1960, 1, 381—390.
Randall L. O. a. Bagdon R. E. Ann. N. Y. Acad. Sc., 1959, 80, 3, 626.
Ratner J. Ztschr. ges. Neurol. Psychiatr., 1931, 199, 702—723.
Régis S. Précis de psychiatrie. 6-e éd. Paris, Doin, 1923.
Rehm O. Manisch-melancholische Irresein (Manisch-depressive Irresein Kraepelins). Monogr. a. d. ges. dtsch. Neurol. u. Psychiatr., Bd. 17. Berlin, 1919.
Reiss M. Investigations of hormone equilibria during depression. В кн.: „Depression". Ed. Hoch and Zubin. New York, 1954, 69—82.
Rennie T. A. C. Am. J. Psychiatr. May 1942, 98, 6, 801—814.
Revol L. La thérapeutique par la chlorpromazine en pratique psychiatrique. Libraires de l'Académie de médicine. Paris, 1956.
Richter C. P. Arch. Neurol. Psychiatr., 1938, 39, 587—598.
Riser M., Laboucarié J. Peyrevidal-Lacassin A. et Lacassin P. Ann. médico-psycholog., 1961, 1, 3, 417—446.
Rittershaus E. Ztschr. ges. Neurol. Psychiatr., 1920, 56, 10—93.
Ritti A. Traité clinique de la folie á double forme (Folie circulaire, délire è formes alternes). Paris, 1883.
Roberts J. M. J. Ment. Sci., 1959, 105, 693—713.
Rosenfeld M. Ztschr. Psychiatr. u. Psych-gericht. Med., 1923, 70, 86—126.

Rothballer A. B. Clin. Neurophysiol., 1956, 8, 603—621
Rümke H. C. Phenomenological and descriptive aspects of psychiatry. In: The third World congress of psychiatry. Montreal, Canada, 1961, 1, 17—25.
Sattes H. Die hypochondrische Depression Untersuchungen, eine polare Struktur der endogenen Depression. Halle, 1955.
Schneider K. Fortschr. Neurol. u. Psychiatr., 1949, 17, 439.
Schröder P. Ztschr. ges. Neurol. Psychiatr., 1920, 60, 119—126.
Schröder P. Ztschr. ges. Neurol. Psychiatr., 1926, 101, 539—547.
Schuster. Psychische Störungen bei Hirntumoren, 1902.
Seige M. Mtschr. Psychiatr. und Neurol., 1908, XXIV, 2.
Smith J. C. J. Ment. Dis., 1925, 62, 1—32.
Soukhanoff S. et Gannouchkine P. Ann. Médicopsychol., 1903, XVII, 213—238.
Specht. Ztschr. ges. Neurol. Psychiatr., 1908, 12.
Stechelin H. Acta Med. Scand., 1955, 152, 119—123.
Starobinski A. Ann. Méd. Psychol., 1921, 11, 344—347.
Stenbäck A. a. Jalava V. Acta Psychiat. Scand., 1961, 37, 240—246.
Stenback A. Physical disease and hypochondria in psychiatric patients. Proceed. III-rd. World Congr. Psychiatr. University Toronto-Press., 1961, V. II, 883—887.
Straker M. Canad. Ass. J., 1959, 80, 546.
Stransky E. Das manisch-depressive Irresein. In: Handbuch der Psychiatrie. Aschaffenburg, Spezieller Teil. 6 Abteilung. Leipzig—Wien, 1911, 272.
Stransky E. Ueber Indikationen und Gegenindikationen der Psychotherapie bei endogenen Psychosen. The third world congress of psychiatry. Montreal, Canada, 1963, III, 45—48.
Strohmayer W. Das manisch-depressive Irresein. Wiesbaden, 1914, 69.
Ström-Olsen R. a. Weil-Malherbe H. J. Ment. Sci. London, 1958, 104, 436, 696—704.
Strongin E. I. a. Hinsie L. B. Am. J. Psychiatr., 1938, 94, 1459—1466.
Taban C. H. Mélancolie et fonction corticosurrénale. Thése, G. Doin Ed. Paris, 1957.
Tellenbach H. Melancholie. Zur Problemgeschichte, Typologie, Pathogenese und Klinik. Springer—Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1961.
Tissot R. Monoamines et systéme nerveux central. These de Genéve, 1961, Encephale, 1961, 50, 2—3.
Tissot R. В кн.: Monoamines et systeme nerveux central. I-er Symposium de Bel-Air. Georg et Masson édit. Genéve—Paris, 1962, 169—207.
Tobin J. M. et al. Ann. N. Y. Acad. Sc., 1959, 80, 3, 760.
Tomasson H. Blodets Elektrolyter og det vegetative Nerve System, saerlig has Patienter med Manio-depressiv Psykose. Copenhagen, 1927, Levin, 8, Munssgaard.
Urstein. Die Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. Leipzig, 1909.
Voldet G., Scheidegger P. et Garrone G. Mo-

difications des protéides et des lipides sériques dans les syndromes mélancoliques. Encéphale, 1959, 510—520.
Wagner R. P. a. Mitchell H. K. Genetics and metabolism. New York, 1955.
Weil-Malherbe H. J. Ment. Sci., 1955, 101, 156—162.
Weil-Malherbe H. J. Ment. Sci., 1955, 101, 733—755.
Weygandt W. Ueber die Mischzustände des manisch-depressiven Irreseins. München, 1899.
Wiesel F. Acta Psychiatr. Neurol., 1927, 2, 146—166.
Wyrsch J. Zur Geschichte und Deutung der endogenen Psychosen. Stuttgart, 1956.
Zânat A. Des formes mineures des psychoses périodiques. Thése, Lyon, 1937.
Zeller W. JAMA, 1956, 160, 3, 179—184.
Ziehen. Psychiatrie. Jena, 1908.

Оглавление

Предисловие ко второму изданию 3
Глава I. Учение о маниакально-депрессивном психозе . 7
Глава II. Клиника и отграничение от сходных картин других заболеваний 24
А. Клиника маниакально-депрессивного психоза 24
Б. Отграничение от других заболеваний со сходными клиническими картинами 41
Глава III. Атипичные формы маниакально-депрессивного психоза. Циклотимия 59
Глава IV. Маниакально-депрессивный психоз с осложненным течением 79
Глава V. Патогенез и данные экспериментальных исследований 94
Глава VI. Современные методы лечения 115
Заключение 141
Литература 147

ЛУКОМСКИЙ
Иосиф Ильич
МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ

Редактор *А. С. Киселев*
Техн. редактор *В. С. Артамонова.* Корректор *Е. А. Круглова.*
Художественный редактор *С. С. Елинсон.*
Переплет художника *А. Б. Шкловской*

Сдано в набор 9/X 1967 г. Подписано к печати 18/I 1968 г. Формат бумаги 84×108¹/₃₂. 5,0 печ. л. (условных 8,4 п. л.). 9,64 уч.-изд. л. Бум. тип. № 2. Тираж 10 000 экз. МН-77

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8.
Ярославский полиграфкомбинат Главполиграфпрома Комитета по печати при Совете Министров СССР. Ярославль, ул. Свободы, 97.
Заказ 586. Цена 68 коп.

Оглавление

. 3
ном психозе . 7
их картин дру-
. 24
вного психоза 24
ваний со сход-
и 41
-депрессивного
. 59
с осложнен-
. 79
льных иссле-
. 94
. 115
. 141
. 147

ПСИХОЗ

р Е. А. Круглова.
Елинсон.
ловской

3/I 1968 г. Формат бумаги
уч.-изд. л. Бум. тип. № 2.
7

веригский пер., 6/8.
рома Комитета по печати
, ул. Свободы, 97.
п.

68 коп.

Маниакально-депрессивный психоз